

Longitudinale Veränderungen der Kiefergelenkfunktion bei Zahnmedizinstudenten über einen Zeitraum von drei Jahren

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Ute Monika Jensen
aus Braunschweig

Gießen 2004

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Abteilung Kieferorthopädie
Leiter: Prof. Dr. H. Pancherz
des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter: Prof. Dr. S. Ruf
Gutachter: Prof. Dr. H.-J. Oehmke

Tag der Disputation: 28.02.2005

meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|-------|--|----|
| 1 | Einleitung | 5 |
| 1.1 | Anatomie des Kiefergelenks | 5 |
| 1.2 | Funktion | 7 |
| 1.3 | Funktionsstörungen des Kausystems | 9 |
| 1.4 | Manuelle Funktionsanalyse | 12 |
| 2 | Ziel der Studie..... | 13 |
| 3 | Probandengut | 14 |
| 4 | Methode | 17 |
| 4.1 | Anamnesefragebogen..... | 17 |
| 4.2 | Manuelle Funktionsanalyse | 18 |
| 4.2.1 | Aktive Unterkieferbewegungen | 18 |
| 4.2.2 | Differenzierung von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen | 19 |
| 4.2.3 | Differenzierung von Knackgeräuschen | 20 |
| 4.2.4 | Diagnosegruppen | 21 |
| 5 | Statistische Methoden..... | 24 |
| 6 | Ergebnisse | 25 |
| 6.1 | Anamnestische Angaben..... | 25 |
| 6.2 | Unterkiefergrenzbewegungen | 30 |
| 6.3 | Prävalenz von Funktionsstörungen | 32 |
| 6.3.1 | Häufigkeit der Einzeldiagnosen | 32 |
| 6.3.2 | Erkrankungsgrad der Probanden..... | 36 |
| 6.3.3 | Lokalisation von Funktionsstörungen..... | 40 |
| 6.4 | Veränderungen von Funktionsstörungen | 41 |
| 6.4.1 | Veränderungen der Einzeldiagnosen | 41 |
| 6.4.2 | Veränderungen des Erkrankungsgrades der Probanden | 46 |
| 6.5 | Zusammenhänge | 51 |
| 6.5.1 | Anamnestische Angaben und Unterkiefergrenzbewegungen | 51 |
| 6.5.2 | Anamnestische Angaben und klinische Befunde..... | 51 |
| 6.5.3 | Klinische Befunde und Unterkiefergrenzbewegungen | 52 |
| 7 | Diskussion | 54 |
| 7.1 | Probandengut | 54 |

| | | |
|---------|--|----|
| 7.2 | Methode | 55 |
| 7.3 | Ergebnisse..... | 61 |
| 7.3.1 | Vorbemerkungen | 61 |
| 7.3.2 | Gesamtprobandengut | 61 |
| 7.3.2.1 | Anamnese | 61 |
| 7.3.2.2 | Unterkiefergrenzbewegungen..... | 65 |
| 7.3.2.3 | Einzeldiagnosen..... | 67 |
| 7.3.2.4 | Erkrankungsgrad..... | 69 |
| 7.3.3 | Kiefergelenkgruppe | 71 |
| 7.3.3.1 | Anamnese | 71 |
| 7.3.3.2 | Unterkiefergrenzbewegungen..... | 74 |
| 7.3.3.3 | Einzeldiagnosen..... | 75 |
| 7.3.3.4 | Erkrankungsgrad..... | 77 |
| 7.4 | Zusammenhänge | 79 |
| 8 | Zusammenfassung und Schlussfolgerung | 82 |
| 9 | Summary | 86 |
| 10 | Anhang | 89 |
| 11 | Literaturverzeichnis..... | 91 |

1 Einleitung

1.1 Anatomie des Kiefergelenks

Das Kiefergelenk ist Teil der funktionellen Einheit des Kausystems [35] und bildet durch die topographischen Verhältnisse von Condylus mandibulae, Discus articularis und dem temporalen Gelenkanteil ein eigenes funktionelles System [37]. Das Wachstum der Kiefergelenke ist im Alter von zirka 20 Jahren abgeschlossen, jedoch besitzen sie ein lebenslanges Adaptationsvermögen [5, 14, 37, 68, 81, 83, 85] ausgehend vom undifferenzierten Mesenchym der proliferativen Schicht der kondylären und temporalen Gelenkflächen.

Das Kiefergelenk besteht aus der Fossa articularis und dem Tuberculum articulare an der Pars squamosa des Os temporale, die mit dem Caput mandibulae des Processus condylaris der Mandibula artikulieren. Die funktionellen Gelenkflächen des Kondylus und des Tuberculum sind im Gegensatz zu anderen Gelenken des menschlichen Körpers von Faserknorpel überzogen [81]. Als bewegliche und elastische Zwischenscheibe liegt zwischen dem kondylären und dem temporalen Anteil der faserknorpelige Discus articularis, der den Kondylus bei Unterkieferbewegungen gegen die Eminentia stabilisiert [85] und Inkongruenzen der Gelenkflächen ausgleicht [25]. Der Discus articularis kann in drei Abschnitte – die Pars anterior, die Pars intermedia und die Pars posterior – unterteilt werden (Abbildung 1). Er ist am medialen, lateralen und posterioren Pol [25] der Kondylen angeheftet und anterior mit der Kapsel verwachsen. Zusammen mit der Gelenkkapsel bildet der Diskus das disko-kapsuläre System [5, 84]. Die Gelenkkapsel besteht aus lockerem Bindegewebe, das kollagenfaserreich und gut vaskularisiert ist. Sie wird lateral durch das Ligamentum laterale verstärkt [5]. Als bewegungshemmende und gelenksichernde Strukturen des Kiefergelenks dienen die Ligamenta sphenomandibulare, stylomandibulare und laterale.

Dorsal schließt sich an den Diskus die bilaminäre Zone an (Abbildung 1). Diese besteht aus dem Stratum superius, dem Stratum inferius und dem zwischen den

beiden Strata gelegenen Genu vasculosum [46, 77] mit zahlreichen Gefäßen, Nerven und Fettgewebe [11]. Das Stratum superius ist dorsal am Processus postglenoidalis, am knöchernen und knorpeligen Gehörgang, an der Faszia der Glandula parotidea [11] und an der Fissura squamotympanica [77] befestigt. Es besteht im Wesentlichen aus elastischen und kollagenen Fasern. Das Stratum inferius inseriert an der Dorsalfläche des Kondylus. Dieses besteht aus straffem kollagenem Bindegewebe und dient der Stabilisierung des Diskus auf dem Kondylus [11].

Der Musculus pterygoideus lateralis setzt als einziger Kaumuskel direkt am Kiefergelenk an. Mit dem Caput superius inseriert er am Diskus, am Kondylus [11, 25, 45] und an der Gelenkkapsel. Das Caput inferius hat seinen Ansatz an der Fovea pterygoidea des Kondylus.

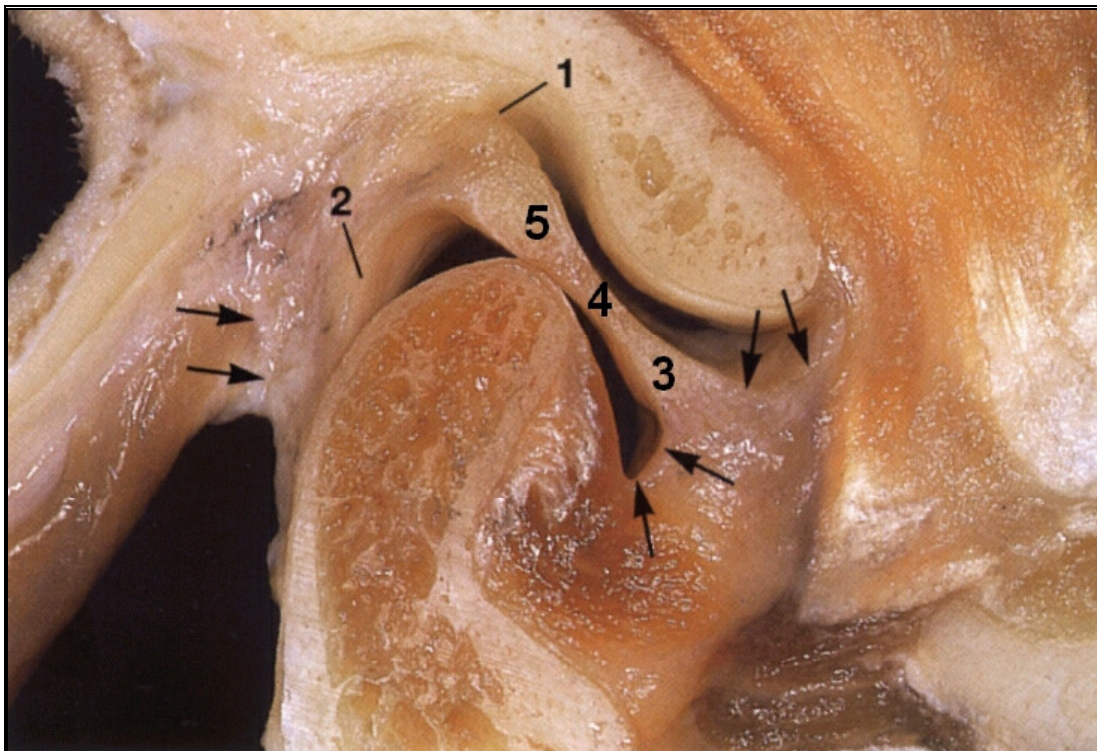


Abbildung 1: Makroskopisch anatomisches Präparat der Kiefergelenkregion. Der Discus articularis teilt den Gelenkspalt in die diskomandibuläre und diskotemporale Gelenkkammer, die durch die artifizielle Distraktion des Gelenkes gut erkennbar sind. Die Gelenkkammern werden dorsal durch das Stratum superius (1) und das Stratum inferius (2) der bilaminären Zone, sowie ventral durch den temporalen und kondylären Abschnitt der ventralen Gelenkkapsel (Pfeile) abgeschlossen. Die dorsale Gelenkkapsel (Pfeile) liegt hinter dem Genu vasculosum. Die Pars anterior (3), Pars intermedia (4) und Pars posterior (5) des Discus articularis sind dargestellt. Modifiziert nach *Bumann und Lotzmann* [11].

1.2 Funktion

Der Discus articularis teilt die Gelenkhöhle in eine obere diskotemporale und eine untere diskomandibuläre Kammer (Abbildung 1). Das Kiefergelenk kann somit als Scharniergelenk mit gleitender Pfanne, dem Discus articularis, bezeichnet werden [83]. In der oberen Gelenkkammer finden Translationsbewegungen und in der unteren Rotationsbewegungen statt. Beide Gelenkkammern haben jeweils eine eigene Membrana synovialis [88].

Der Diskus nimmt im Gelenk eine zentrale Stellung ein, indem er einen harmonischen, reibungsarmen Bewegungsablauf im Gelenk gewährleistet [84]. Er befindet sich bei Öffnungsbewegungen und Schließbewegungen (Abbildung 2 a und b) in funktioneller Relation zum Kondylus [85] und führt entgegengesetzt Relativbewegungen zu diesem aus [47]. Bei Kontraktion des Caput inferius des M. pterygoideus lateralis (Abbildung 2 a) gleitet der Kondylus nach anterior bis zum Tuberculum articulare [84], während das Stratum superius der bilaminären Zone den Diskus relativ zum Kondylus posterior rotiert [77]. Bei Schließbewegungen (Abbildung 2 b) rotiert der Diskus relativ zum Kondylus nach anterior, während sich dieser nach posterior zurück in die Fossa verlagert. In der terminalen Phase der Schließbewegung stabilisiert das Stratum inferius der bilaminären Zone die Position des Diskus auf dem Kondylus [11].

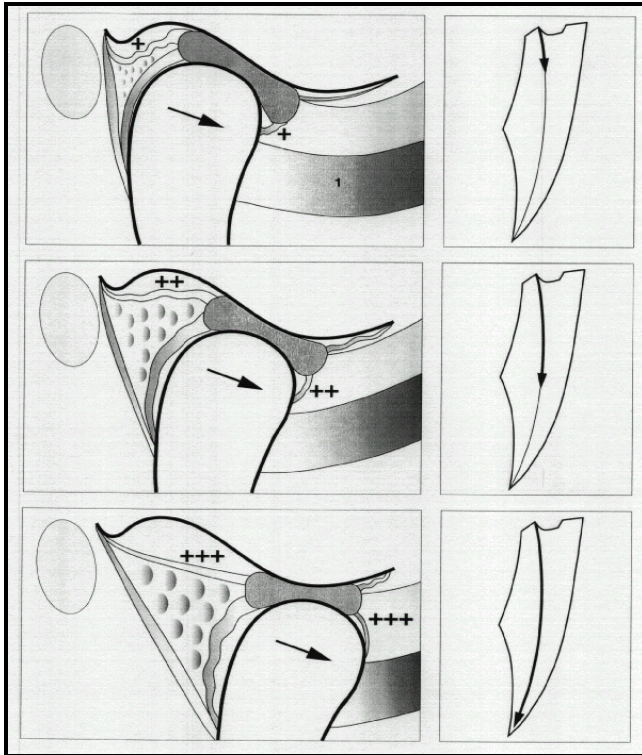


Abbildung 2 a: Relativbewegung von Diskus und Kondylus bei der Mundöffnungsbewegung. (1) Caput inferius des Musculus pterygoideus lateralis. *Rechts:* Grad der Öffnungsbewegung im Posselt-Diagramm. Nach Bumann und Lotzmann [11].

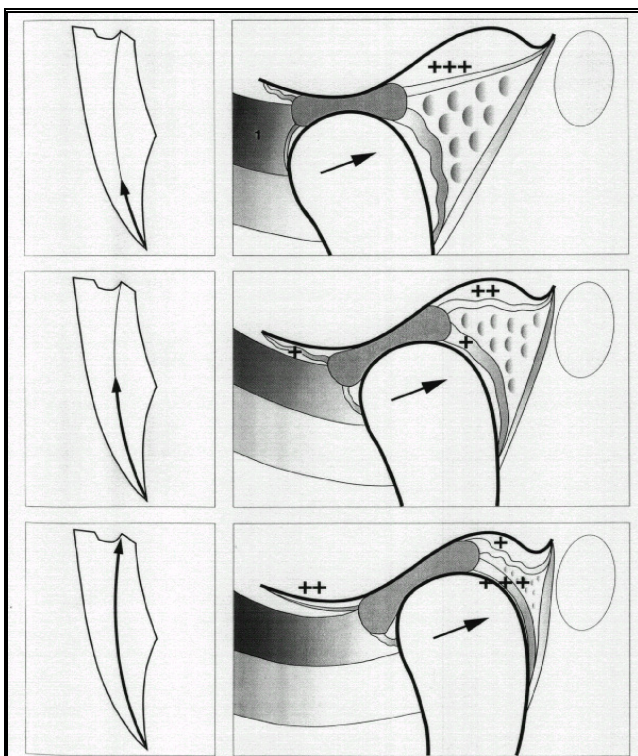


Abbildung 2 b: Relativbewegung von Diskus und Kondylus bei der Mundschließbewegung. (1) Caput superius des Musculus pterygoideus lateralis. *Links:* Grad der Schließbewegung im Posselt-Diagramm. Nach Bumann und Lotzmann [11].

1.3 Funktionsstörungen des Kausystems

Der Begriff „Funktionsstörungen des Kausystems“ ist ein Sammelbegriff. Darunter fallen eine Vielzahl von Problemen, die entweder die Kaumuskeln, das Kiefergelenk oder beide betreffen [4, 69]. Der Begriff repräsentiert daher keine spezifische Diagnose, sondern er beinhaltet ein weites Spektrum an verschiedenartigsten Symptomen und Krankheitsbildern [47].

Nachdem Funktionsstörungen des Kausystems um 1930 als „Costen-Syndrom“ [17] erstmals allgemeine Anerkennung erlangten, sind heute mehrere Synonyme gebräuchlich. Zu den am häufigsten verwendeten Termini zählen Temporomandibuläre Dysfunktionen [32], Myofaziales Schmerz-Dysfunktionssyndrom [54], Myoarthopathie [82] und Craniomandibuläre Dysfunktionen [64].

Seit Anfang der 70er Jahre des 20. Jahrhunderts wurden auf dem Gebiet der Temporomandibulären Dysfunktionen (TMD) viele epidemiologische Querschnittsstudien durchgeführt [41]. Diese haben gezeigt, dass Funktionsstörungen des Kausystems in der Bevölkerung weit verbreitet sind. Die prozentualen Angaben der Prävalenz reichen von 12% bis 59% bei subjektiven Symptomen und von 28% bis 88% bei klinischen Symptomen [12, 41]. Das am häufigsten vorkommende subjektive und objektive Symptom von TMD sind Kiefergelenkgeräusche [51, 57, 65]. Insgesamt variieren die angegebenen Prävalenzen von TMD in der Literatur, was auf Unterschiede bezüglich der Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen, der angewandten Methoden, der Vorgehensweise bei der klinischen Untersuchung und der diagnostischen Kriterien zurückzuführen ist.

Die Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen hat einen bedeutsamen Einfluss auf die Ergebnisse, da die Häufigkeit von TMD gemäß einiger longitudinaler Studien geschlechtsabhängig ist. So haben Mädchen bzw. Frauen öfter und mehr subjektive anamnestische Beschwerden als Jungen bzw. Männer [28, 40, 59, 67, 93], besonders im Hinblick auf Kopfschmerzen [67, 91, 93, 94]. In epidemiologischen Studien [1, 31, 38, 86] finden sich jedoch objektive Symptome von TMD mit gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern. Eine klinische Untersuchung zeigte hingegen,

dass die Mehrheit der Patienten (65-80%) Frauen zwischen 20 und 40 Jahren sind [66].

Grundsätzlich sind Anzeichen und Symptome von Temporomandibulären Dysfunktionen in allen Altersgruppen zu finden, wobei ein Anstieg vom Kindes- bis zum Erwachsenenalter zu verzeichnen ist [13, 28, 41, 58-60, 92]. Bei Erwachsenen nehmen die Symptome von TMD nicht kontinuierlich mit steigendem Alter zu. Vielmehr liegt der Prävalenzgipfel zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr [55, 66]. Bei älteren Menschen nimmt die Prävalenz subjektiver Symptome hingegen wieder ab [34, 67, 72].

Die in der Literatur vorhandenen Studien zur Prävalenz von TMD variieren stark hinsichtlich der angewandten Untersuchungsmethoden. Einige Studien basieren auf einer klinischen Untersuchung in Kombination mit Fragebögen [29, 40, 49, 57, 59-61, 72, 91, 94, 95], andere auf einer klinischen Untersuchung und einem Interview [50-52, 67, 74], wieder andere ausschließlich auf einem Fragebogen [28, 48, 58, 70, 92] oder ausschließlich auf einer Untersuchung [20, 65]. Nur wenige Studien beruhen auf einer Kombination von allen methodischen Ansätzen [43]. Die unterschiedlichen Methoden variieren aber stark hinsichtlich ihrer Sensitivität für die Erfassung bestehender Funktionsstörungen. So fand beispielsweise *Pöllmann* [76] eine Prävalenz von Gelenkgeräuschen von 20% bei anamnestischer Befragung, 12% bei palpatorischer Erhebung, 72% bei Auskultation und sogar 84% bei phonocardiographischer Untersuchung. Dieses Beispiel zeigt deutlich, dass eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse der diversen Studien nur bedingt möglich ist.

Die Vergleichbarkeit der verschiedenen Studien wird des weiteren durch Verwendung unterschiedlicher Zielparameter bzw. diagnostischer Kriterien eingeschränkt. So wurden von den Parametern der klinischen Untersuchung ausgehend vielfach nur unspezifische Symptomskalen, beispielsweise der klinische Dysfunktionsindex nach *Helkimo* [42], benutzt. Dieser Index wurde besonders wegen seiner internen und externen Validität sowie seiner allgemeinen Anwendbarkeit schon von verschiedenen Autoren kritisch beurteilt [89]. Die Vorgehensweise mit einer solchen Symptomskala limitiert die Aussagekraft der Ergebnisse, wobei sich die Unspezifität

dieser Datenerfassung in dem zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen in der Literatur widerspiegelt [69].

In den letzten 15 Jahren wurden die Querschnittsstudien durch Longitudinalstudien erweitert [20, 28, 29, 40, 43, 48-52, 57-61, 65, 67, 70, 72, 74, 91-93]. Das Material bestand in diesen Studien meist aus einem hinsichtlich TMD nicht selektierten Probandengut. Einige longitudinale Studien befassen sich gezielt mit Einzelsymptomen bzw. Begleitsymptomen von TMD, z. B. Kopfschmerzen [94] und Kiefergelenkgeräuschen [95].

Der Vorteil der Longitudinalstudien gegenüber den Querschnittsstudien liegt darin, dass eine Beobachtung der Langzeitentwicklung von Temporomandibulären Dysfunktionen, d. h. der Veränderung von Anzeichen und Symptomen auf der Zeitachse und somit steigendem Alter möglich wird. Longitudinalstudien können ferner die relative Wichtigkeit ätiologischer Faktoren näher beleuchten [57]. Grundsätzlich können traumatische, anatomische, pathophysiologische und psychosoziale Faktoren an der Prädisposition, der Initiierung und der Unterhaltung funktioneller Kiefergelenkerkrankungen beteiligt sein [69]. Da bisher mit Ausnahme akuter Traumata keine spezifischen ätiologischen Faktoren bekannt sind, wird die Ätiologie von Temporomandibulären Dysfunktionen heute allgemein als multifaktoriell angesehen [69].

Ein Ergebnis der bis dato vorliegenden Longitudinalstudien ist die große intraindividuelle Fluktuation der Symptome von TMD über die Zeit. Dies bedeutet, dass sich der Schweregrad oder das Vorhandensein von TMD bezogen auf den einzelnen Probanden mit der Zeit spontan ändern, d. h. verbessern oder verschlechtern, kann. Diese Fluktuation verläuft ohne dass bisher ein vorhersehbares Muster identifiziert werden konnte [3, 28, 40, 43, 48, 50, 51, 57-61, 65, 70, 74, 91, 92, 94]. Die Identifikation eines derartigen Musters und vor allem die eindeutige Bestimmung von Risikogruppen wäre aber sowohl aus forensischer, als auch aus klinischer Sicht sehr wichtig.

Ein Grund, weshalb bisher die Identifikation derartiger Risikogruppen nicht möglich war, ist in der fehlenden Differentialdiagnostik der verschiedenen Symptome von

Funktionsstörungen zu suchen. So gibt es bisher in der Literatur beispielsweise nur eine longitudinale Studie, bei der eine Differenzierung von Temporomandibulären Dysfunktionen nach dem muskulären und arthrogenen Ursprung, d. h. nach spezifischen Diagnosen, erfolgte [43]. Eine Möglichkeit zur exakteren Differentialdiagnostik von TMD bietet die manuelle Funktionsanalyse [8-11, 35, 36].

1.4 Manuelle Funktionsanalyse

Die manuelle Funktionsanalyse [8-11, 35, 36], die in dieser Studie angewendet wurde, ist eine strukturbezogene Untersuchung des Kausystems mit Hilfe von manuellen Untersuchungstechniken. Sie stellt eine Weiterentwicklung der erstmals von *Hansson et al.* [37] beschriebenen Untersuchungstechniken für das Kiefergelenk dar.

Das strukturbezogene Verfahren ermöglicht im Gegensatz zur konventionellen Funktionsanalyse eine bessere Differentialdiagnostik. Bei den verschiedenen orthopädischen Tests erfolgt eine spezifische Belastung der einzelnen anatomischen Strukturen des Kiefergelenks (Gelenkflächen, bilaminäre Zone, Diskus-Kondylus-Komplex, Gelenkkapsel und Ligamente) und der Kaumuskulatur. Der Patient gibt an, ob ausschließlich belastungsbedingte Symptome auftreten (kompensierte Funktionsstörung, subklinische Läsion) oder ob bestehende Beschwerden durch die spezifischen Belastungstests beeinflussbar sind (dekompensierte Funktionsstörung, klinische Läsion). Bei reproduzierbarer Provokation der Beschwerden kann die verantwortliche anatomische Struktur zugeordnet und eine gewebespezifische Diagnose gestellt werden [11]. Die strukturbezogene Funktionsanalyse bietet dadurch die Möglichkeit, Läsionen des Kiefergelenks und der Kaumuskulatur zu identifizieren und sie spezifisch den Strukturen, die ursächlich die Beschwerden auslösen, zuzuordnen. Es lässt sich also eine gewebespezifische Diagnose erstellen, die spezifische Therapieansätze ermöglicht.

2 Ziel der Studie

Ziel dieser Studie war es, folgende Fragen zu beantworten:

- Verändert sich bei jungen Erwachsenen im Alter von 19 bis 34 Jahren über einen Zeitraum von drei Jahren die Kiefergelenkfunktion im allgemeinen und einzelne gewebespezifische Diagnosen im besonderen und wenn ja, inwieweit?
- Gibt es Zusammenhänge zwischen anamnestischen Beschwerden und den aktiven Unterkiefergrenzbewegungen bzw. den gewebespezifischen Diagnosen?
- Gibt es Zusammenhänge zwischen den gewebespezifischen Diagnosen und den aktiven Unterkiefergrenzbewegungen?
- Bestehen Geschlechtsunterschiede hinsichtlich anamnestischer Beschwerden bzw. den gewebespezifischen Diagnosen?

3 Probandengut

Bei dem Probandengut handelte es sich um Zahnmedizinstudenten der Justus-Liebig-Universität Gießen aus fünf vorklinischen Erstsemestern im Zeitraum des Wintersemesters 1995/96 bis zum Wintersemester 1997/98. Die Gesamtzahl der Probanden betrug 181 Studenten, wovon sich 33 nicht an der Studie beteiligten. Fünfzehn kurswiederholende Studenten und sieben Studenten, von denen unvollständiges Untersuchungsmaterial vorhanden war, wurden in der Auswertung nicht berücksichtigt. Somit standen zu Untersuchungsbeginn (U1) insgesamt 126 Probanden zur Verfügung. Davon waren 57 weiblich (45,2%) und 69 männlich (54,8%). Die Altersverteilung der Probanden lag zwischen 19 und 34 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 22,6 Jahre (Abbildung 3).

Die Studie umfasste einen Zeitraum von drei Jahren, bzw. sechs Semestern, währenddessen zwei bis drei klinische Untersuchungen je Proband durchgeführt wurden. Die Erstuntersuchung (U1) erfolgte zu Studienbeginn. Im sechsten Semester fand unabhängig vom Erstbefund ein Recall (U3) für alle Probanden statt. Nach drei Semestern wurde eine zusätzliche Nachuntersuchung (U2) bei den Probanden durchgeführt, die bei der Erstuntersuchung Funktionsstörungen aufwiesen. Diese Probandengruppe, die Teil des Gesamtprobandengutes ist, wird nachfolgend als Kiefergelenkgruppe bezeichnet. Der genaue Untersuchungsablauf ist in Abbildung 4 dargestellt.

Von den ursprünglich 126 Probanden wurden 32 (25,4%) nach drei Semestern nachuntersucht (U2). Davon waren 16 weiblich und 16 männlich. Das Gesamtprobandengut reduzierte sich für den Recall nach sechs Semestern (U3) auf 91 Probanden (72,2%). Davon waren 40 (44,0%) weiblich und 51 (56,0%) männlich. Der Verlust der 35 Probanden umfasste elf, die nicht mehr an der Justus-Liebig-Universität studierten (Exmatrikulation, Wechsel der Universität, keine Rückmeldung), eine Studentin, die eine Babypause machte, und 23, die trotz wiederholter Versuche nicht erreicht werden konnten.

Der Zeitraum zwischen der Erstuntersuchung (U1) und dem Recall im dritten Semester (U2) betrug im Durchschnitt 1,0 Jahre (0,8 bis 1,1 Jahre). Zwischen der Untersuchung im dritten Semester (U2) und dem letzten Recall im sechsten Semester (U3) lagen im Mittel 1,4 Jahre (1,3 bis 1,9 Jahre). Die Zeitspanne zwischen der Erstuntersuchung (U1) und der Nachuntersuchung im sechsten Semester (U3) betrug im Durchschnitt 2,4 Jahre (2,0 bis 3,0 Jahre).

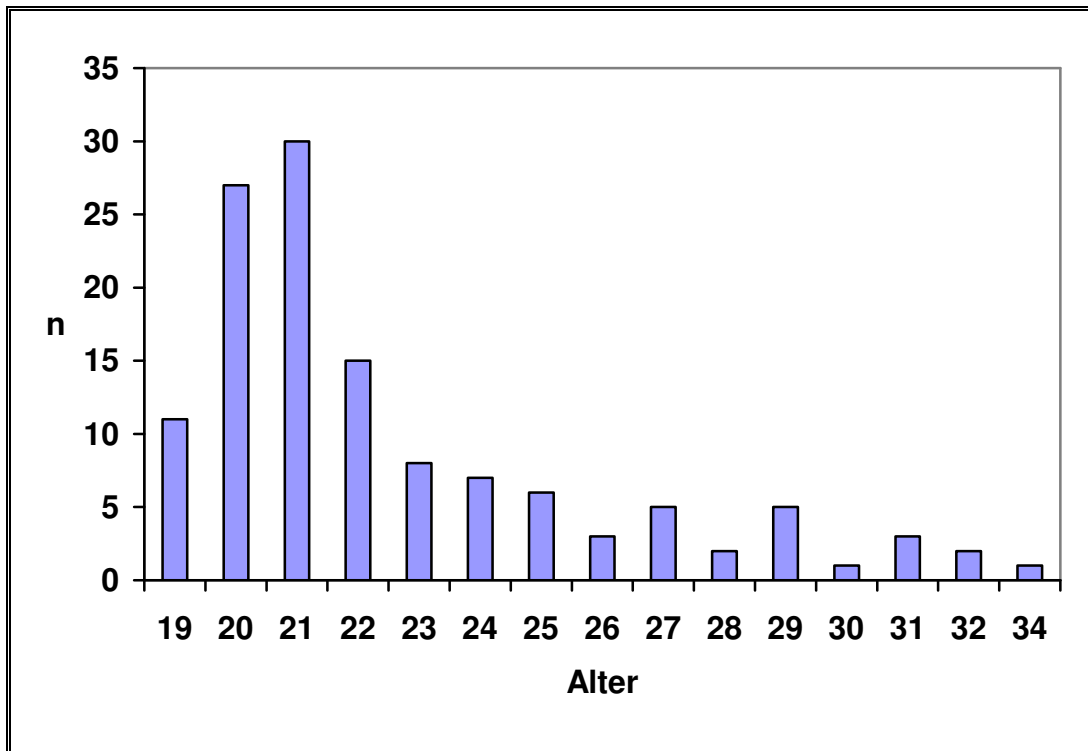


Abbildung 3: Altersverteilung der Probanden zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung U1 (n=126).

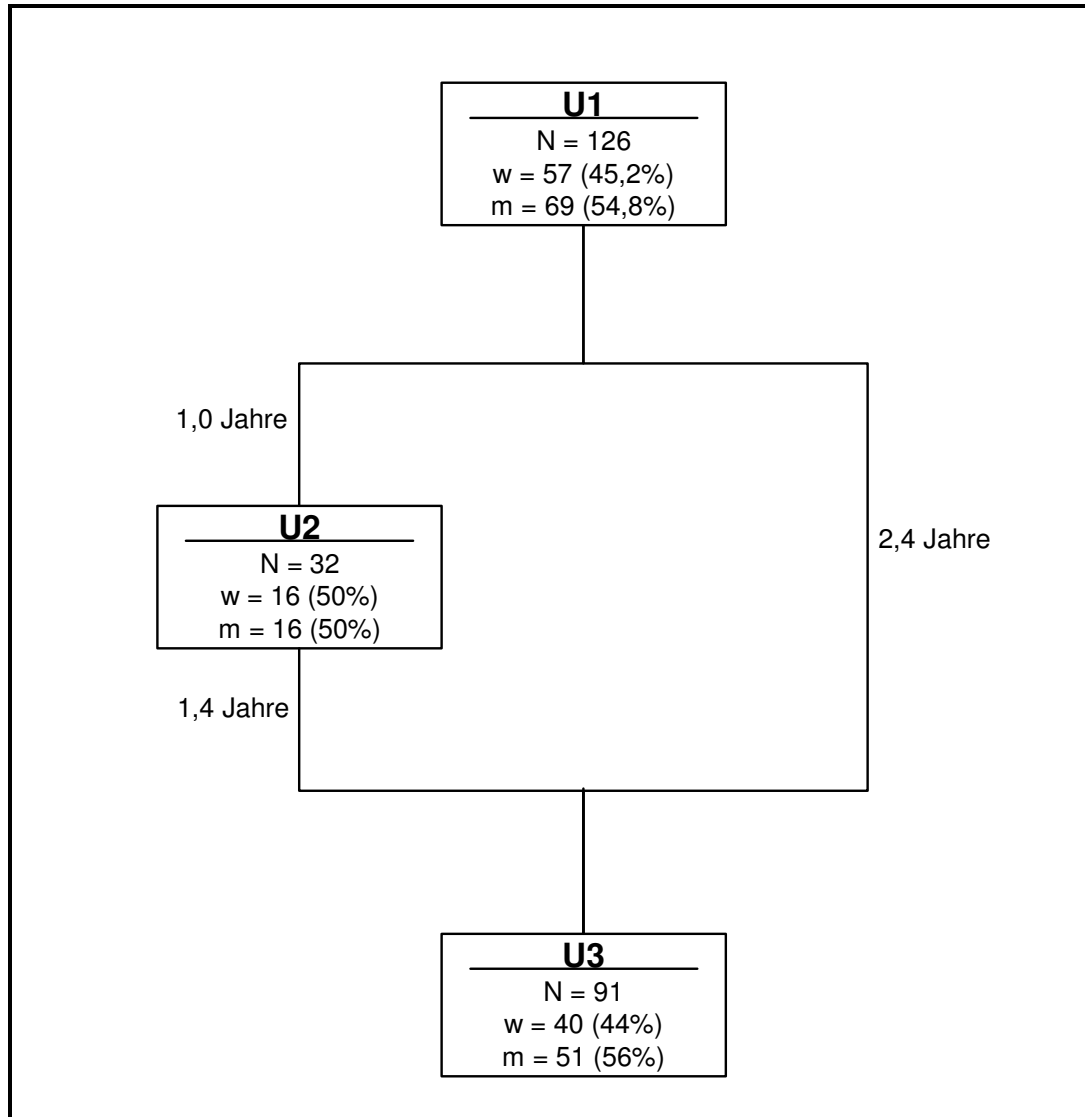


Abbildung 4: Darstellung des Untersuchungsverlaufs. U1=Erstuntersuchung im ersten Semester für alle Probanden, U2=Recall im dritten Semester für die Kiefergelenkgruppe, U3=Recall im sechsten Semester für alle Probanden. Angegeben sind: N=Gesamtzahl der untersuchten Probanden zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt; w=Anzahl der weiblichen Probanden; m=Anzahl der männlichen Probanden. Ferner ist die mittlere Zeitspanne zwischen den Untersuchungen in Jahren wiedergegeben.

4 Methode

Die vorliegende Studie wertet Teilbereiche einer prospektiven Studie mit dem Titel „*Craniomandibuläre Dysfunktionen bei Zahnmedizinstudenten unter besonderer Berücksichtigung psychologischer Aspekte. Eine prospektive Longitudinalstudie.*“ aus. Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Gießen genehmigt.

Im Rahmen der Untersuchungen wurden die Probanden zuerst mittels eines Anamnesefragebogens (siehe Anhang Abbildung 10) befragt. Anschließend fand die klinische Untersuchung statt, ohne dass der Untersucher Kenntnisse von den Angaben im Anamnesefragebogen hatte. Die klinische Untersuchung umfasste eine allgemeine extraorale und intraorale Untersuchung sowie die manuellen Funktionsanalyse [11].

4.1 Anamnesefragebogen

Der Anamnesefragebogen (siehe Anhang Abbildung 10) beinhaltete 24 Fragen, wovon fünf für die vorliegende Studie ausgewertet wurden. Diese Fragen betrafen myalgische Beschwerden, Kiefergelenkschmerzen, Kiefergelenkgeräusche, Bewegungseinschränkungen und Kopfschmerzen.

Alle Fragen, bis auf die Angabe der Häufigkeit von Kopfschmerzen, gaben als Antwort eine Ja/Nein- Entscheidung vor. Bei der Frage nach Kopfschmerzen konnte zwischen den Möglichkeiten nie, einmal pro Jahr, einmal im halben Jahr, alle drei bis vier Monate, jeden Monat, jede Woche und mehrfach wöchentlich gewählt werden. Als erhöhte Kopfschmerzfrequenz wurden Kopfschmerzen, die monatlich oder häufiger auftraten, gewertet.

Von allen 126 Probanden, die an der Erstuntersuchung (U1) teilnahmen, lagen Anamnesefragebögen vor. Bei dem Recall (U2) der 32 Probanden der Kiefergelenkgruppe waren 28 (87,5%) vollständig ausgefüllte Anamnesebögen vorhanden.

Die letzte Nachuntersuchung im sechsten Semester (U3) umfasste 91 Probanden, wovon 88 (96,7%) die Anamnesefragebögen beantworteten.

4.2 Manuelle Funktionsanalyse

Mit Hilfe der manuelle Funktionsanalyse [7-11, 35, 36] wurde die gewebspezifische Diagnose für beide Kiefergelenke ermittelt. Um eine mögliche Inter-Untersucher-varianz auszuschließen, wurden sämtliche Untersuchungen von einem Untersucher ausgeführt. Die manuelle Funktionsanalyse umfasst neben der mündlichen Anamnese nachfolgend genannte Untersuchungsabschnitte (siehe Anhang Abbildung 11):

- aktive und passive Unterkieferbewegungen,
- dynamische Kompressionen und Translationen,
- Gelenkspieltechniken (passive Kompressionen, Traktionen und Translationen) und
- isometrische Anspannungen.

Bei der Erstuntersuchung lagen die Daten von 126 Probanden vor. Bei dem Recall U2 der Probanden der Kiefergelenkgruppe waren 32 vollständige Daten der manuellen Funktionsanalyse vorhanden. Die Untersuchung zum Zeitpunkt U3 lieferte die Daten von 91 Probanden.

4.2.1 Aktive Unterkieferbewegungen

Bei den aktiven Unterkieferbewegungen führt der Patient durch den Untersucher nicht beeinflusste Abduktions- und Adduktionsbewegungen, sowie Laterotrusions-, Protrusions- und Retrusionsbewegungen durch. Das Ausmaß der Bewegungen wird gemessen und es erfolgt eine Registrierung möglicher Bewegungseinschränkungen, Schmerzen und Knack- oder Reibegeräuschen. Die aktiv vom Patienten ausgeführten Bewegungen dienen der Dokumentation des Ausgangsbefundes und der Verifizierung der vom Patienten angegebenen Symptome.

Die Normwerte für die Grenzbewegungen wurden folgendermaßen festgelegt [44]:

- Abduktion: >40 mm
- Mediotrusion: 6,9–13,7 mm (weiblich), 7,9–12,5 mm (männlich)
- Protrusion: 7,3–10,9 mm (weiblich), 6,2–11,8 mm (männlich)
- Retrusion: 0–2 mm

Von der Erstuntersuchung U1 standen die Grenzwerte von 121 der 126 Probanden zur Verfügung. Bei den beiden Recalls U2 und U3 lagen die Grenzwerte jeweils aller Probanden vor (32 bzw. 91).

4.2.2 Differenzierung von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen

Bei den passiven Unterkieferbewegungen führt der Untersucher eine maximale aktive Bewegung passiv in Bewegungsrichtung weiter, wobei am Ende das Endgefühl erhoben wird. Das Endgefühl ist der Gewebswiderstand, den die bewegungshemmende Struktur dem Untersucher am Ende der passiven Bewegung entgegensetzt [35]. Physiologisch ist dieses hart-ligamentär [8, 35, 36]. Mittels der passiven Bewegungen mit dem Endgefühl, und hier speziell der passiven Mundöffnung [11], sind Differentialdiagnosen nicht schmerzhafter Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers möglich.

Unter einer dynamischen Kompression des Kiefergelenks nach kranial oder einer dynamischen Translation nach lateral bzw. medial führt der Patient eine Protrusion mit anschließender Mundöffnung aus. Diese Techniken erlauben die Erfassung und Differenzierung potentieller Läsionen der temporalen und/oder kondylären Gelenkflächen im Sinne osteoarthrotischer (Krepitus ohne Schmerz) oder osteoarthritischer (Krepitus mit Schmerz) Veränderungen.

Die Gelenkspieltechniken umfassen die passiven Kompressionen, die Traktion und passive Translationen. Bei den passiven Kompressionen drückt der Untersucher den Kondylus in verschiedene Richtungen nach dorsal und kranial gegen die bilaminäre Zone. Bei der Traktion zieht der Untersucher den Kondylus nach kaudal „aus“ der

Fossa. Im Rahmen der passiven Translationen erfolgen Verschiebungen des Kondylus in lateraler, medialer und ventrokaudaler Richtung. Die passiven Kompressionen dienen der Untersuchung der bilaminären Zone im Hinblick auf nicht adaptierte Areale. Dagegen wird durch die Traktion und die passiven Translationen der Funktionszustand der Gelenkkapsel und der Ligamente überprüft. Somit ermöglichen die Gelenkspieltechniken die Diagnose von Kapsulitiden der bilaminären Zone und der Gelenkkapsel und zusätzlich die Erkennung funktioneller Gelenkkompressionen und Gelenkdistraktionen (Hypo- bzw. Hypermobilität der Gelenkkapsel).

Isometrische Anspannungen werden für die Mundöffner und Mundschließer, sowie bei Bedarf für den *Musculus pterygoideus lateralis*, durchgeführt. Sie dienen der Ermittlung myogener Läsionen. Durch anschließende Palpation des betroffenen Muskels erfolgt die Bestimmung der genauen Lokalisation der Veränderung.

4.2.3 Differenzierung von Knackgeräuschen

Knackgeräusche im menschlichen Kiefergelenk können Folge verschiedener Formen von Diskusverlagerungen [9, 11] sein:

- Diskushypermobilitäten,
- partiellen Diskusverlagerungen mit Reposition,
- totalen Diskusverlagerungen mit Reposition,
- Diskusverlagerungen mit terminaler Reposition oder
- Diskusverlagerungen mit Adhäsion.

Darüber hinaus können Knackgeräusche vom Ligamentum laterale [75], von einer Knorpelhypertrophie [39] oder einer Kondylushypermobilität [71] ausgehen.

Eine Differenzierung zwischen den verschiedenen morphologischen Ursachen ist durch die dynamischen Kompressionen und die dynamischen Translationen möglich [9-11].

4.2.4 Diagnosegruppen

Im untersuchten Probandengut fanden sich 20 gewebespezifische Kiefergelenkdiagnosen (Tabelle 1). Eine diagnosespezifische Auswertung möglicher Zusammenhänge und Veränderungen war somit aufgrund der diesbezüglich zu geringen Größe des Probandengutes nicht möglich. Daher wurden zur Einteilung und weiteren Analyse der Funktionsstörungen fünf Diagnosegruppen definiert:

- 1) ohne Befund (o.B.),
- 2) Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert,
- 3) Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert,
- 4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung und
- 5) klinisch manifeste (dekompenzierte) Funktionsstörung.

Die Unterscheidung zwischen subklinischen (kompensierten) und klinisch manifesten (dekompenzierten) Funktionsstörungen erfolgte unter Einbeziehung der anamnestischen Angaben. Z. B.:

- subklinische TMD=gewebespezifische Diagnose *ohne* anamnestisches Korrelat. Beispiel: Kapsulitis des Stratum inferius *ohne* anamnestische Schmerzen,
- klinisch manifeste TMD=gewebespezifische Diagnose *mit* anamnestischem Korrelat. Beispiel: Kapsulitis des Stratum inferius *mit* anamnestischen Schmerzen.

Der Recall im dritten Semester (U2) wurde ausschließlich bei der Kiefergelenkgruppe durchgeführt, die Teil des Gesamtprobandengutes ist und bei der Erstuntersuchung U1 Symptome einer Funktionsstörung aufwies. Aussagen über das Vorhandensein von Funktionsstörungen basieren auf den Diagnosen der Gruppen (3) Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert, (4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung und (5) klinisch manifeste (dekompenzierte) Funktionsstörung.

Die Zuordnung der verschiedenen gewebespezifischen Diagnosen zu den einzelnen Diagnosegruppen erfolgte jeweils seitenunabhängig, d. h. eine Differenzierung zwischen rechtem und linkem Kiefergelenk wurde nicht durchgeführt (Tabelle 1). Bei einem Probanden konnten grundsätzlich mehrere einzelne gewebespezifische

Diagnosen und somit möglicherweise mehrere Diagnosegruppen gleichzeitig vorliegen. Eine Ausnahme bildet die Diagnose ohne Befund, in die lediglich Probanden eingestuft wurden, bei denen beide Kiefergelenke befundfrei waren.

Das Ausmaß der Kiefergelenkerkrankung (Erkrankungsgrad) nimmt von der Diagnose der Gruppe (1) ohne Befund nach Gruppe (5) klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung zu. Um Veränderungen des Erkrankungsgrades der Probanden zu untersuchen, wurden die Probanden in einem zweiten Differenzierungsschritt in dieser Arbeit gemäß ihrer Diagnosegruppe mit dem *höchsten Krankheitsgrad* (Erkrankungsgrad) eingeteilt. Beispielsweise wurde ein Proband mit Befunden der Gruppen (2), (3) und (4) als Erkrankungsgrad der Gruppe (4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung definiert.

Tabelle 1: Zuordnung der verschiedenen gewebespezifischen Kiefergelenkdiagnosen zu den einzelnen Diagnosegruppen.

| Diagnosegruppe | Gewebespezifische Kiefergelenkdiagnose |
|--|---|
| 1. ohne Befund | <ul style="list-style-type: none"> • ohne Befund |
| 2. Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | <ul style="list-style-type: none"> • Kapselhypermobilität • Kondylushypermobilität (ohne Luxation und Gelenkgeräusch) |
| 3. Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert | <ul style="list-style-type: none"> • Kapselhypomobilität • Verkürzung der Mundschließer |
| 4. subklinische Funktionsstörung | <ul style="list-style-type: none"> • Kapsulitiden der bilaminären Zone (Stratum inferius/superius) • Kapsulitiden der Gelenkkapsel • Kondylushypermobilitätsknacken (nur unter Manipulation provozierbar) • Ligamentum laterale-Knacken • Diskushypermobilität • Osteoarthrose • Knorpelhypertrophie (Knacken nur unter Manipulation provozierbar) |
| 5. klinisch manifeste Funktionsstörung | <ul style="list-style-type: none"> • Kapsulitiden der bilaminären Zone (Stratum inferius/superius) • Kapsulitiden der Gelenkkapsel • Kondylushypermobilitätsknacken • Ligamentum laterale-Knacken • partielle Diskusverlagerung • totale Diskusverlagerung mit intermediärer oder terminaler Reposition • Osteoarthrose • Knorpelhypertrophie |

5 Statistische Methoden

Die Auswertung der Untersuchungsdaten erfolgte anhand des Exakten Tests nach Fischer (two-tail). Unterstützend wurde auf das Softwareprogramm SPSS zurückgegriffen. Die möglichen Veränderungen der Diagnosen zwischen den drei Untersuchungszeitpunkten wurden mit Hilfe des McNemar Tests ausgewertet.

Alle genannten Werte (in % oder mm) wurden auf eine Stelle hinter dem Komma gerundet. Bei Zahlen ≥ 5 hinter dem Komma wurde aufgerundet und bei Zahlen < 5 abgerundet.

Folgenden Signifikanzniveaus kamen zu Anwendung:

- $p < 0,001$ (***)
- $p < 0,01$ (**)
- $p < 0,05$ (*) und
- $p \geq 0,05$ (n. s.)=nicht signifikant.

6 Ergebnisse

In den nachfolgenden Kapiteln (Kap. 6.1, 6.2, 6.3, 6.4) wurden zur Beurteilung des longitudinalen Verlaufs der anamnestischen Beschwerden bzw. der klinischen Befunde vergleichbare Gruppen gebildet, d. h. es wurden ausschließlich Probanden berücksichtigt, die an beiden (U1 und U3) bzw. an allen drei (U1, U2 und U3) Untersuchungen teilgenommen hatten. Die Verlaufsbewertung bezieht sich ausschließlich auf diese Gruppen.

6.1 Anamnestische Angaben

Gesamtprobandengut

Die Häufigkeiten der anamnestischen Angaben zu Funktionsstörungen des Kau-systems zu den Zeitpunkten U1 und U3 sind in Tabelle 2 dargestellt. Zu den Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 waren jeweils knapp 40% der Probanden anamnestisch befundfrei. Von U1 nach U3 war diesbezüglich ein leichter Anstieg von 37,5% auf 39,8% zu verzeichnen. Der Anteil der Probanden mit ein oder mehreren anamnestischen Beschwerden betrug entsprechend jeweils rund 60%.

Zu den Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 waren Kiefergelenkgeräusche mit rund 40% das am häufigsten genannte subjektive Symptom. Der anamnestischen Angabe von Kiefergelenkgeräuschen folgten in der Häufigkeit Kopfschmerzen. Rund 30% der Probanden gaben an, monatlich oder häufiger Kopfschmerzen zu haben. Kiefergelenkschmerzen und myalgische Beschwerden wurden zu beiden Zeitpunkten mit ähnlichen prozentualen Anteilen von circa 20% angegeben.

Geschlechtsunterschiede Gesamtprobandengut

Bezüglich der anamnestischen Beschwerden lagen keine statistisch signifikanten Geschlechtsunterschiede vor, obwohl vor allem bei der Erstuntersuchung U1 tendenziell häufiger anamnestische Beschwerden von weiblichen Probanden angegeben wurden (Abbildung 5). Bei der Erstuntersuchung U1 (n=126) gaben 73,7% der weiblichen, aber nur 56,5% der männlichen Probanden ein oder mehrere anam-

nestische Beschwerden an. Zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung U3 (n=88) sank der Anteil der weiblichen Probanden mit anamnestischen Problemen auf 57,5%, während der Anteil der männlichen Probanden auf 62,5% stieg.

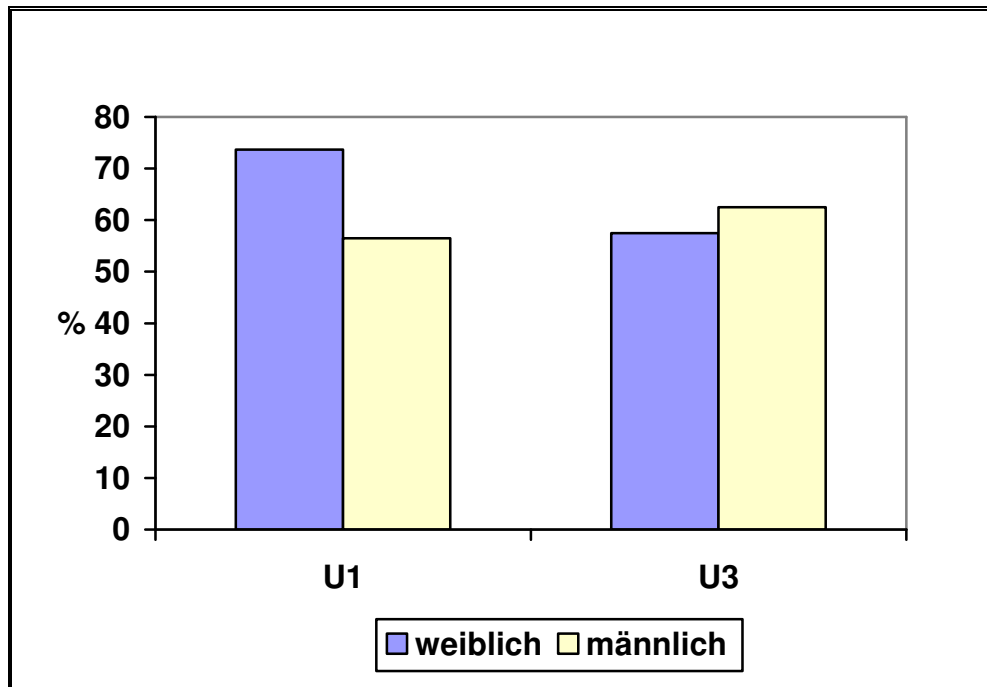


Abbildung 5: Prozentuale Häufigkeit weiblicher und männlicher Probanden mit positiver Anamnese hinsichtlich Funktionsstörungen des Kausystems zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 (n=126) und U3 (n=88).

Drop-outs

Der Vergleich der Drop-outs mit den Probanden, die sowohl bei U1 als auch bei U3 untersucht worden waren (Tabelle 2), zeigte, dass die Drop-outs seltener (31,6%) anamnestisch beschwerdefrei waren als Probanden mit Kontrolldaten U3 (37,5%). Die häufigsten anamnestischen Angaben der Drop-outs waren Kopfschmerzen (39,5%) und Kiefergelenkgeräusche (36,8%). Bei den Probanden mit Kontrolldaten U3 waren ebenfalls diese beiden anamnestischen Angaben am häufigsten, jedoch in umgekehrter Reihenfolge. Die prozentualen Angaben der myalgischen Beschwerden, der Kiefergelenkschmerzen und der Bewegungseinschränkungen wichen nur geringfügig voneinander ab.

Tabelle 2: Anzahl der affirmativen Antworten im Gesamtprobandengut auf die Fragen nach anamnestischen Beschwerden zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 und U3. Mit Ausnahme der anamnestischen Befundfreiheit waren Mehrfachnennungen möglich. Angegeben sind: U1 total=Gesamtzahl aller untersuchten Probanden zum Zeitpunkt U1; Drop-out=nicht zum Zeitpunkt U3 erschienenen Probanden; U1 Kontr.=zum Zeitpunkt U1 untersuchte Probanden von denen Kontrolldaten vom Zeitpunkt U3 vorlagen; N=Gesamtzahl der Probanden; n=Anzahl der Probanden mit anamnestischen Angaben, in Klammern die Anzahl der vorliegenden Datensätze; w+m=prozentualer (%) Anteil von Probanden beider Geschlechter und die jeweilige Anzahl weiblicher (w) und männlicher (m) Probanden; grau unterlegte Flächen: vergleichbare Probandengruppen.

| Anamnestische Angaben | U1 total N=126 | Drop-out N=38 | U1 Kontr. N=88 | U3 N=87-88 |
|--------------------------|-------------------|------------------|-------------------|---------------|
| keine Symptome | | | | |
| n | 45 (126) | 12 (38) | 33 (88) | 35 (88) |
| w+m | 35,7% | 31,6% | 37,5% | 39,8% |
| w | 15 | 3 | 12 | 17 |
| m | 30 | 9 | 21 | 18 |
| myalgische Beschwerden | | | | |
| n | 24 (126) | 8 (38) | 16 (88) | 18 (87) |
| w+m | 19,0% | 21,1% | 18,2% | 20,7% |
| w | 12 | 4 | 8 | 8 |
| m | 12 | 4 | 8 | 10 |
| Kiefergelenkschmerzen | | | | |
| n | 24 (126) | 6 (38) | 18 (88) | 17 (88) |
| w+m | 19,0% | 15,8% | 20,5% | 19,3% |
| w | 9 | 1 | 8 | 7 |
| m | 15 | 5 | 10 | 10 |
| Kiefergelenkgeräusche | | | | |
| n | 50 (126) | 14 (38) | 36 (88) | 35 (87) |
| w+m | 39,7% | 36,8% | 40,9% | 40,2% |
| w | 19 | 7 | 12 | 12 |
| m | 31 | 7 | 24 | 13 |
| Bewegungseinschränkungen | | | | |
| n | 19 (126) | 5 (38) | 14 (88) | 6 (87) |
| w+m | 15,1% | 13,2% | 15,9% | 6,9% |
| w | 9 | 2 | 6 | 2 |
| m | 10 | 3 | 8 | 4 |
| Kopfschmerzen | | | | |
| n | 43 (126) | 15 (38) | 28 (88) | 24 (87) |
| w+m | 34,1% | 39,5% | 31,8% | 27,6% |
| w | 28 | 8 | 20 | 15 |
| m | 15 | 7 | 8 | 9 |

Kiefergelenkgruppe

Bezüglich der anamnestischen Angaben der Kiefergelenkgruppe erfolgt lediglich eine Darstellung der vergleichbaren Gruppe zu den drei Untersuchungszeitpunkten (U1, U2 und U3), da eine Bewertung der Drop-outs (n=5) wegen der geringen Anzahl nicht sinnvoll erscheint. Die Werte sind in Tabelle 3 dargestellt.

Zum Zeitpunkt U1 gaben 91,3% dieser Probanden anamnestische Beschwerden an, wohingegen es bei den beiden Recalls U2 und U3 jeweils 87,0% waren. Signifikante Geschlechtunterschiede lagen nicht vor. Die am häufigsten genannten subjektiven Symptome waren Kiefergelenkgeräusche gefolgt von Kopfschmerzen. Die Angabe von Kiefergelenkgeräuschen fluktuierte über den gesamten Untersuchungszeitraum. Bei der Erstuntersuchung U1 gaben 69,6% der Probanden Kiefergelenkgeräusche an, dies reduzierte sich bei U2 auf 52,2% und stieg zum Zeitpunkt U3 wieder auf 60,9% an. Im Gegensatz dazu konnte bei anderen anamnestischen Beschwerden, beispielsweise bei der Angabe von Kopfschmerzen, eine kontinuierliche Abnahme festgestellt werden. Bei der Erstuntersuchung U1 gaben 52,2% der Probanden Kopfschmerzen an, wohingegen der prozentuale Anteil über 39,1% bei U2 auf 30,4% bei U3 absank.

Tabelle 3: Anzahl der affirmativen Antworten der Probanden der Kiefergelenkgruppe auf die Fragen nach anamnestischen Beschwerden zu den Zeitpunkten U1, U2 und U3. Mit Ausnahme der anamnestischen Befundfreiheit waren Mehrfachnennungen möglich. Angegeben sind: N=Gesamtzahl der zum Zeitpunkt U1 untersuchten Probanden von denen Kontrolldaten vom Zeitpunkt U2 und U3 vorlagen; n=Anzahl der Probanden mit anamnestischen Angaben, in Klammern die Anzahl der vorliegenden Datensätze; w+m=prozentualer (%) Anteil von Probanden beider Geschlechter mit Angaben und die jeweilige Anzahl weiblicher (w) und männlicher (m) Probanden.

| Anamnestische Angaben | U1 N=23 | U2 N=23 | U3 N=23 |
|------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| keine Symptome | | | |
| n | 2 (23) | 3 (23) | 3 (23) |
| w+m | 8,7% | 13,0% | 13,0% |
| w | 0 | 1 | 0 |
| m | 2 | 2 | 3 |
| myalgische Beschwerden | | | |
| n | 8 (23) | 5 (23) | 5 (23) |
| w+m | 34,8% | 21,7% | 21,7% |
| w | 4 | 4 | 4 |
| m | 4 | 1 | 1 |
| Kiefergelenkschmerzen | | | |
| n | 10 (23) | 9 (23) | 9 (23) |
| w+m | 43,4% | 39,1% | 39,1% |
| w | 6 | 6 | 5 |
| m | 4 | 3 | 4 |
| Kiefergelenkgeräusche | | | |
| n | 16 (23) | 12 (23) | 14 (23) |
| w+m | 69,6% | 52,2% | 60,9% |
| w | 6 | 5 | 5 |
| m | 10 | 7 | 9 |
| Bewegungseinschränkungen | | | |
| n | 7 (23) | 4 (23) | 3 (23) |
| w+m | 30,4% | 17,4% | 13,0% |
| w | 4 | 3 | 2 |
| m | 3 | 1 | 1 |
| Kopfschmerzen | | | |
| n | 12 (23) | 9 (23) | 7 (23) |
| w+m | 52,2% | 39,1% | 30,4% |
| w | 10 | 6 | 7 |
| m | 2 | 3 | 0 |

6.2 Unterkiefergrenzbewegungen

Gesamtprobandengut

Die aktiven Unterkiefergrenzbewegungen des Gesamtprobandengutes sind in Tabelle 4 und Abbildung 6 dargestellt. Für alle aktiven Unterkiefergrenzbewegungen zeigten sich große interindividuelle Unterschiede. Die Mittelwerte schwankten nur geringfügig zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 und lagen für die Abduktion bei rund 53 mm, für die Mediotrusion und die Protrusion bei rund 10 mm und für die Retrusion bei rund 0,5 mm.

Kiefergelenkgruppe

Bei der Kiefergelenkgruppe zeigten sich ebenfalls große interindividuelle Unterschiede für alle aktiven Unterkiefergrenzbewegungen (Tabelle 5). Die Mittelwerte schwankten nur geringfügig zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1, U2 und U3, und lagen für die Abduktion bei rund 51 mm, für die Mediotrusion und die Protrusion bei rund 10 mm und für die Retrusion bei rund 0,6 mm.

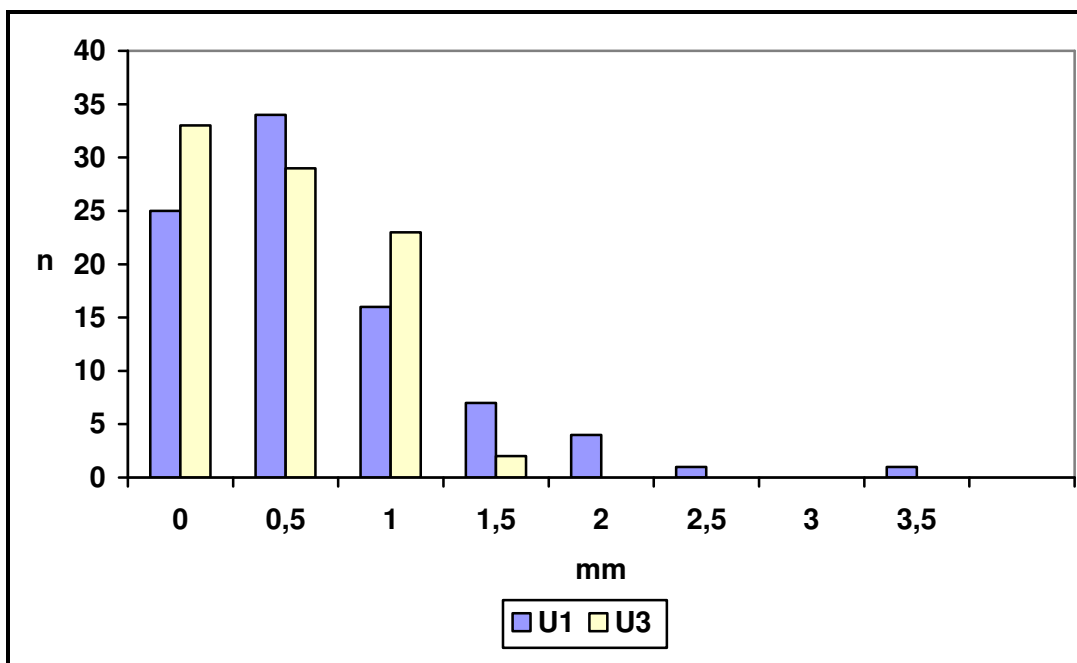


Abbildung 6: Häufigkeit der gemessenen Werte der aktiven Retrusionsbewegung zu den Zeitpunkten U1 und U3 (n=88).

Tabelle 4: Darstellung der Werte der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen (mm) des Gesamtprobandengutes zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 (n=88). Angegeben sind Mittelwert (MW), Minimum (Min), Maximum (Max) und Standardabweichung (SD).

| Grenzbewegungen | MW | Min | Max | SD |
|------------------------|-----------|------------|------------|-----------|
| Abduktion | | | | |
| U1 | 52,63 | 40,00 | 73,00 | 6,21 |
| U3 | 53,43 | 40,00 | 69,50 | 6,03 |
| Mediotrusion rechts | | | | |
| U1 | 10,25 | 6,00 | 15,00 | 1,81 |
| U3 | 10,40 | 6,00 | 16,00 | 1,54 |
| Mediotrusion links | | | | |
| U1 | 10,44 | 6,00 | 15,00 | 1,95 |
| U3 | 10,41 | 6,00 | 16,00 | 1,63 |
| Protrusion | | | | |
| U1 | 9,84 | 4,00 | 16,00 | 2,08 |
| U3 | 10,01 | 6,00 | 14,00 | 1,69 |
| Retrusion | | | | |
| U1 | 0,65 | 0,00 | 3,50 | 0,65 |
| U3 | 0,47 | 0,00 | 1,50 | 0,43 |

Tabelle 5: Darstellung der Werte der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen (mm) der Probanden der Kiefergelenkgruppe zu den drei Untersuchungszeitpunkten U1, U2 und U3 (n=26). Angegeben sind Mittelwert (MW), Minimum (Min), Maximum (Max) und Standardabweichung (SD).

| Grenzbewegungen | MW | Min | Max | SD |
|------------------------|-----------|------------|------------|-----------|
| Abduktion | | | | |
| U1 | 51,96 | 40,00 | 73,00 | 7,37 |
| U2 | 51,13 | 39,50 | 61,50 | 5,88 |
| U3 | 51,27 | 40,00 | 65,00 | 6,90 |
| Mediotrusion rechts | | | | |
| U1 | 10,06 | 6,00 | 14,00 | 2,07 |
| U2 | 10,29 | 6,50 | 14,00 | 1,82 |
| U3 | 10,63 | 7,00 | 13,50 | 1,82 |
| Mediotrusion links | | | | |
| U1 | 10,23 | 6,00 | 14,00 | 2,18 |
| U2 | 10,15 | 6,50 | 14,00 | 1,71 |
| U3 | 10,23 | 6,00 | 12,50 | 1,47 |
| Protrusion | | | | |
| U1 | 9,79 | 6,00 | 13,00 | 2,01 |
| U2 | 9,75 | 6,00 | 14,00 | 1,67 |
| U3 | 10,13 | 7,00 | 13,00 | 1,53 |
| Retrusion | | | | |
| U1 | 0,81 | 0,00 | 2,00 | 0,57 |
| U2 | 0,50 | 0,00 | 1,50 | 0,37 |
| U3 | 0,42 | 0,00 | 1,00 | 0,42 |

6.3 Prävalenz von Funktionsstörungen

6.3.1 Häufigkeit der Einzeldiagnosen

Gesamtprobandengut

Die absoluten Häufigkeiten der verschiedenen klinischen Befunde zu den Zeitpunkten U1 und U3 sind in Tabelle 6 dargestellt. Der Anteil klinisch befundfreier Probanden sank von 37,4% bei der Erstuntersuchung U1 auf 34,1% zum Zeitpunkt des Recalls U3. Die am häufigsten vorliegende Kiefergelenkdiagnose zum Zeitpunkt U1 war die einer Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (43,9%). Ihre Prävalenz sank von 43,9% auf 31,9% zum Zeitpunkt U3. Im Gegensatz dazu war eine Zunahme der Häufigkeit klinisch manifester (dekompensierter) Funktionsstörungen zu verzeichnen: der Anteil der Probanden stieg von 19,8% (U1) auf 24,2% (U3). Die Prävalenz von Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert und subklinischen (kompensierten) Funktionsstörungen betrug rund 10% respektive 15%, und veränderte sich nur geringfügig.

Geschlechtsunterschiede Gesamtprobandengut

Im Hinblick auf Geschlechtsunterschiede erwiesen sich subklinische (kompensierte) Funktionsstörungen zum Zeitpunkt U1 (n=126) als geschlechtsabhängig. Sie waren signifikant ($p < 0,05$) häufiger bei weiblichen (26,3%) als bei männlichen Probanden (11,6%) vorhanden.

Drop-outs

Die Drop-outs wiesen im Vergleich zur Gruppe mit Kontrolldaten bei U3 circa 10% seltener eine klinische Befundfreiheit auf (Tabelle 6). Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert waren bei Drop-outs rund 10% seltener, Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert dagegen 10% häufiger als bei der Gruppe mit U3 Kontrolldaten. Auch subklinische und klinisch manifeste Funktionsstörungen fanden sich bei den Drop-outs circa 3-7% häufiger.

Tabelle 6: Anzahl und prozentuale Häufigkeit (%) verschiedener Kiefergelenkbefunde im Gesamtprobandengut zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 und U3. Mit Ausnahme der klinischen Befundfreiheit waren Mehrfachbefunde möglich. Angegeben sind: U1 total=Gesamtzahl aller untersuchten Probanden zum Zeitpunkt U1; Drop-out=nicht zum Zeitpunkt U3 erschienene Probanden; U1 Kontr.=zum Zeitpunkt U1 untersuchte Probanden von denen Kontrolldaten vom Zeitpunkt U3 vorlagen; grau unterlegte Flächen: vergleichbare Probandengruppen.

| Kiefergelenkbefunde | U1 total (n=126) | Drop-out (n=35) | U1 Kontr. (n=91) | U3 (n=91) |
|--|----------------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------|
| ohne Befund | 44 (34,9%) | 10 (28,6%) | 34 (37,4%) | 31 (34,1%) |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | 52 (41,3%) | 12 (34,3%) | 40 (43,9%) | 29 (31,9%) |
| Normabweichung mit potentiellem Krank- heitswert | 17 (13,5%) | 8 (22,9%) | 9 (9,9%) | 11 (12,1%) |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | 23 (18,3%) | 8 (22,9%) | 15 (16,5%) | 14 (15,4%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | 26 (20,6%) | 8 (22,9%) | 18 (19,8%) | 22 (24,2%) |

Kiefergelenkgruppe

Bezüglich der klinischen Befunde der Probanden der Kiefergelenkgruppe erfolgt lediglich eine Darstellung der vergleichbaren Gruppe zu den drei Untersuchungszeitpunkten (U1, U2 und U3), da eine Bewertung der Drop-outs (n=5) wegen der geringen Anzahl nicht sinnvoll erschien. Die Häufigkeit der Einzeldiagnosen ist in Tabelle 7 dargestellt.

Bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe ließ sich eine stetige Zunahme der klinisch befundfreien Probanden feststellen. Da die Diagnose ohne Befund bei U1 per definitionem ausgeschlossen war, stieg der prozentuale Anteil der klinisch befundfreien Probanden von 0,0% bei U1 auf 7,4% bei U2 und verdoppelte sich schließlich auf 14,8% bei U3.

Die Diagnose Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert war ebenfalls bei U1 per definitionem für Probanden der Kiefergelenkgruppe ausgeschlossen. Da es sich hierbei jedoch um Einzeldiagnosen handelt, konnten diese Probanden Mehrfachbefunde aufweisen. Probanden mit einer Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert hatten beispielsweise zusätzlich Funktionsstörungen, d. h. die Diagnose Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert, subklinische (kompensierte) oder klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen. Bei U1 wurden mit 63,0% Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert am häufigsten diagnostiziert. Die Häufigkeit dieses Befundes nahm über den Zeitpunkt U2 (55,6%) bis zu U3 (29,6%) deutlich ab.

Am zweithäufigsten (59,3%) waren bei U1 klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen. Der prozentuale Anteil der klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen nahm zwar erst auf 48,1% (U2) ab, stieg anschließend aber wieder auf 59,3% (U3). Die Häufigkeit subklinisch (kompensierter) Funktionsstörungen reduzierte sich von 44,4% bei U1 über 37,0% bei U2 auf 22,2% bei U3.

Tabelle 7: Anzahl und Häufigkeit (%) verschiedener Kiefergelenkbefunde bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe. Angegeben sind die Werte für die Untersuchungszeitpunkte U1, U2 und U3. Mit Ausnahme der klinischen Befundfreiheit waren Mehrfachbefunde möglich. Grau unterlegte Flächen: per definitionem ausgeschlossen; kursiv: Probanden die zusätzlich zur Diagnose Normabweichung ohne Krankheitswert Diagnosen einer Funktionsstörung aufwiesen.

| Kiefergelenkbefunde | U1 (n=27) | U2 (n=27) | U3 (n=27) |
|--|----------------------|---------------------|---------------------|
| ohne Befund | | 2 (7,4%) | 4 (14,8%) |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | <i>17</i> (63,0%) | 15 (55,6%) | 8 (29,6%) |
| Normabweichung mit potentiellem Krank- heitswert | 2 (7,4%) | 4 (14,8%) | 4 (14,8%) |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | 12 (44,4%) | 10 (37,0%) | 6 (22,2%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | 16 (59,3%) | 13 (48,1%) | 16 (59,3%) |

6.3.2 Erkrankungsgrad der Probanden

Zur weiteren Analyse der Funktionsstörungen wurden die Probanden nach ihrer Diagnose mit dem *höchsten Krankheitsgrad* (Erkrankungsgrad) gruppiert.

Gesamtprobandengut

Der Erkrankungsgrad der Probanden zu den Zeitpunkten U1 und U3 ist in Tabelle 8 dargestellt. Der prozentuale Anteil der klinisch befundfreien Probanden sank von 37,4% bei U1 auf 34,1% bei U3. Entsprechend nahm der Anteil von Probanden mit Funktionsstörungen von 62,6% auf 65,9% zu. Die meisten Probanden hatten bei U1 die Diagnose einer Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert. Die Anzahl der Probanden mit diesem Befund nahm geringfügig von 21,9% (U1) auf 23,1% (U3) zu. Der höchste prozentuale Anstieg vom Zeitpunkt U1 zu U3 wurde bei den Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung registriert: dieser stieg von 19,8% (U1) auf 24,2% (U3).

Geschlechtsunterschiede Gesamtprobandengut

Im Hinblick auf Geschlechtsunterschiede erwies sich die Diagnose einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert zum Zeitpunkt U1 (n=126) als geschlechtsabhängig. Sie war signifikant ($p < 0,05$) häufiger bei männlichen (11,6%), als bei weiblichen (1,8%) Probanden.

Drop-outs

Die Drop-outs wiesen mit 28,6% seltener eine klinische Befundfreiheit auf als die Gruppe mit Kontrolldaten bei U3 (37,4%). Am häufigsten waren bei den Drop-outs eine Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert und eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung mit jeweils rund 20%. Der größte Gruppenunterschied zeigte sich bei dem prozentualen Anteil der Probanden mit einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert: bei den Drop-outs traf diese Diagnose bei 11,4% der Probanden zu, bei der Gruppe mit Kontrolldaten U3 jedoch nur bei 5,5%.

Tabelle 8: Erkrankungsgrad des Gesamtprobandengutes. Einteilung der Probanden nach der Diagnose mit dem höchsten Krankheitswert zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 und U3. Angegeben sind: U1 total=Gesamtzahl der untersuchten Probanden zum Zeitpunkt U1; Drop-out=nicht zum Zeitpunkt U3 erschienene Probanden; U1 Kontr.=zum Zeitpunkt U1 untersuchte Probanden von denen Kontrolldaten vom Zeitpunkt U3 vorlagen; grau unterlegte Flächen: vergleichbare Probandengruppen.

| Erkrankungsgrad | U1 total (n=126) | Drop-out (n=35) | U1 Kontr. (n=91) | U3 (n=91) |
|--|----------------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------|
| ohne Befund | 44 (34,9%) | 10 (28,6%) | 34 (37,4%) | 31 (34,1%) |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | 28 (22,2%) | 8 (22,9%) | 20 (21,9%) | 21 (23,1%) |
| Normabweichung mit potentiellem Krank- heitswert | 9 (7,1%) | 4 (11,4%) | 5 (5,5%) | 5 (5,5%) |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | 19 (15,2%) | 5 (14,2%) | 14 (15,4%) | 12 (13,2%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | 26 (20,6%) | 8 (22,9%) | 18 (19,8%) | 22 (24,2%) |

Kiefergelenkgruppe

Der Erkrankungsgrad der Probanden der Kiefergelenkgruppe ist in Tabelle 9 dargestellt. Bei diesen Probanden war eine kontinuierliche prozentuale Zunahme befundfreier Probanden zu verzeichnen. Da die Diagnosen ohne Befund und Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert bei U1 per definitionem ausgeschlossen waren, stieg der prozentuale Anteil der klinisch befundfreien Probanden von 0,0% (U1) auf 7,4% (U2) und verdoppelte sich schließlich auf 14,8% (U3).

Zu allen drei Untersuchungszeitpunkten waren Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung am häufigsten. Zum Zeitpunkt U1 wiesen 59,3% der Probanden diesen Befund auf. Zwar sank der prozentuale Anteil auf 48,1% bei U2, stieg aber bei U3 wieder auf das Anfangsniveau (59,3%) an. Obwohl die Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung bei U1 am zweithäufigsten gestellt wurde, sank der prozentuale Anteil der subklinisch kranken Probanden stetig von anfangs 40,7% (U1), über 29,6% (U2), auf 14,8% (U3).

Tabelle 9: Erkrankungsgrad der Probanden der Kiefergelenkgruppe. Einteilung der Probanden nach der Diagnose mit dem höchsten Krankheitswert zu den drei Untersuchungszeitpunkten U1, U2 und U3. Betrachtet werden die zum Zeitpunkt U1 untersuchten Probanden von denen Kontrolldaten vom Zeitpunkt U2 und U3 vorlagen. Grau unterlegte Flächen: per definitionem ausgeschlossen.

| Erkrankungsgrad | U1 (n=27) | U2 (n=27) | U3 (n=27) |
|--|---------------------|---------------------|---------------------|
| ohne Befund | | 2 (7,4%) | 4 (14,8%) |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | | 3 (11,1%) | 3 (11,1%) |
| Normabweichung mit potentiellem Krankheitswert | 0 (0,0%) | 1 (3,7%) | 0 (0,0%) |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | 11 (40,7%) | 8 (29,6%) | 4 (14,8%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | 16 (59,3%) | 13 (48,1%) | 16 (59,3%) |

6.3.3 Lokalisation von Funktionsstörungen

Betrachtet man die Lokalisation der Funktionsstörungen (Ausnahme: klinische Befundfreiheit) mit dem höchsten Krankheitswert (Abbildung 7), zeigt sich, dass sowohl im Gesamtprobandengut als auch bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe in der überwiegenden Zahl der Fälle bei U1 (72,0%), U2 (69,0%) und U3 (68,3%) beide Kiefergelenke betroffen waren.

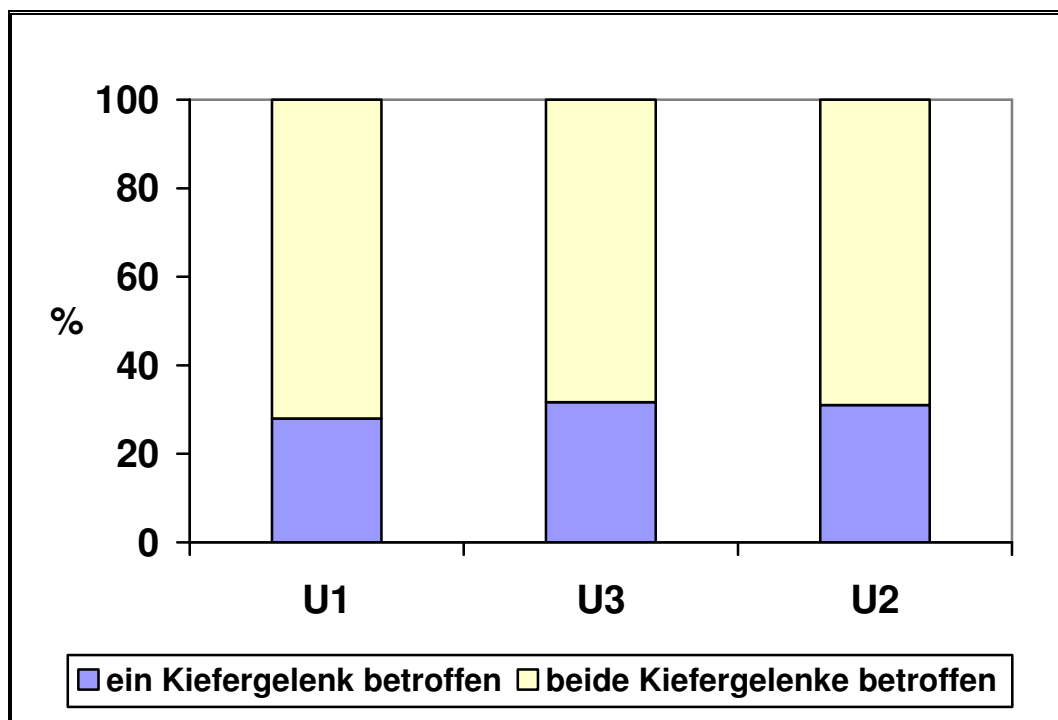


Abbildung 7: Darstellung der Häufigkeiten der Verteilung der Seitenlokalisierung der Diagnosen mit dem höchsten Krankheitswert zu den drei Untersuchungszeitpunkten U1 (n=82), U3 (n=60) und U2 (n=29).

6.4 Veränderungen von Funktionsstörungen

6.4.1 Veränderungen der Einzeldiagnosen

Gesamtprobandengut

Bei der Analyse der Veränderungen der Einzeldiagnosen zwischen den Zeitpunkten U1 und U3 zeigte sich eine Fluktuation der Befunde (Abbildung 8 a und b); keine der Veränderungen war aber statistisch signifikant.

Klinisch bedeutsam sind vor allem die klinische Befundfreiheit sowie subklinische (kompensierte) und klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen. Von den 34 Probanden, die bei der Erstuntersuchung U1 klinisch befundfrei waren, wiesen 19 bei U3 einen unveränderten Befund auf, wohingegen bei 15 eine mehr oder weniger ausgeprägte Funktionsstörung diagnostiziert wurde. Dagegen verbesserte sich der Befund von zwölf Probanden, die bei der Erstuntersuchung noch nicht befundfrei waren.

Die Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung wurde bei der Erstuntersuchung (n=15) und dem Recall U3 (n=14) nahezu gleichhäufig gestellt, jedoch blieben nur fünf Befunde unverändert. Zum Zeitpunkt U3 kamen mit neun bzw. zehn Einzeldiagnosen ungefähr genauso viele neue Befunde hinzu wie wegfielen. Bei der Diagnose einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung blieben 13 Befunde unverändert. Mit neun Befunden kamen zwischen U1 und U3 aber mehr Befunde neu hinzu als wegfielen (n=5), so dass die Gesamtzahl leicht anstieg.

| Kiefergelenkbefunde | Veränderungen |
|---|---|
| ohne Befund | <pre> graph LR U1Ja[Ja 34] -- 19 --> U3Ja[Ja 31] U1Ja -- 12 --> U3Nein[Nein 60] U1Nein[Nein 57] -- 15 --> U3Ja U1Nein -- 45 --> U3Nein n[91] </pre> |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | <pre> graph LR U1Ja[Ja 40] -- 18 --> U3Ja[Ja 29] U1Ja -- 11 --> U3Nein[Nein 62] U1Nein[Nein 51] -- 22 --> U3Ja U1Nein -- 40 --> U3Nein n[91] </pre> |
| Normabweichung mit potentiellem Krankheitswert | <pre> graph LR U1Ja[Ja 9] -- 3 --> U3Ja[Ja 11] U1Ja -- 8 --> U3Nein[Nein 80] U1Nein[Nein 82] -- 6 --> U3Ja U1Nein -- 74 --> U3Nein n[91] </pre> |

Abbildung 8 a: Veränderung der Einzeldiagnosen im Gesamtprobandengut (n=91) zwischen den Zeitpunkten U1 und U3. Dargestellt ist die Fluktuation für die Diagnosegruppen ohne Befund, Normabweichung ohne Krankheitswert und Normabweichung mit potentiellem Krankheitswert.

| Kiefergelenkbefunde | Veränderungen |
|--|--|
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | <p>U1 U3</p> <p>Ja 15 5 14</p> <p>9</p> <p>10</p> <p>Nein 76 67 77</p> <p>n = 91</p> |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | <p>U1 U3</p> <p>Ja 18 13 22</p> <p>9</p> <p>5</p> <p>Nein 73 64 69</p> <p>n = 91</p> |

Abbildung 8 b : Veränderung der Einzeldiagnosen im Gesamtprobandengut (n=91) zwischen den Zeitpunkten U1 und U3. Dargestellt ist die Fluktuation der Diagnosegruppen subklinische (kompensierte) Funktionsstörung und klinische manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung.

Kiefergelenkgruppe

Bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe zeigten sich ebenfalls Fluktuationen der Einzeldiagnosen von U1 über U2 nach U3 (Abbildung 9), jedoch war keine der Veränderungen statistisch signifikant.

Die Anzahl subklinischer (kompensierter) Funktionsstörungen reduzierte sich stetig von elf bei U1, über zehn bei U2 auf sechs bei U3. Dabei waren lediglich drei respektive fünf Befunde zwischen den Untersuchungszeitpunkten konstant. Die neu hinzukommenden Einzelbefunde nahmen deutlich von sieben zwischen U1 und U2 auf einen zwischen U2 und U3 ab. Ebenfalls eine deutliche Abnahme war bei den wegfallenden Einzelbefunden zu verzeichnen: zwischen U1 und U2 fielen acht und zwischen U2 und U3 fünf Einzelbefunde weg.

Im Gegensatz dazu veränderten sich klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen nur im geringen Ausmaß. Die Anzahl klinisch manifester (dekompensierter) Funktionsstörung reduzierte sich von 16 bei U1, auf 13 bei U2 und stieg wieder auf 16 bei U3 an. Zwischen den Zeitpunkten U1 und U2 blieben von den ursprünglich 16 dekompenzierten Funktionsstörungen zehn unverändert, während sich sechs verbesserten. Im Gegensatz dazu verbesserten sich zwischen U2 und U3 drei Probanden, zehn hatten unveränderte Befunde und sechs neue Befunde kamen hinzu.

| Kiefergelenkbefunde | Veränderungen |
|--|---------------|
| Normabweichung mit potentiellem Krankheitswert | |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | |

Abbildung 9: Veränderungen der Einzeldiagnosen bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe von U1 über den Untersuchungszeitpunkt U2 bis zum letzten Recall zum Zeitpunkt U3. Betrachtet werden die Probanden, von denen Datensätze von allen drei Untersuchungszeitpunkten vorlagen (n=27).

6.4.2 Veränderungen des Erkrankungsgrades der Probanden

Zur weiteren Differenzierung der Veränderungen von Funktionsstörungen wurden die Probanden nach ihrer Diagnose mit dem *höchsten Krankheitsgrad* (Erkrankungsgrad) eingeteilt.

Gesamtprobandengut

Die Veränderungen des Erkrankungsgrades der Probanden zwischen den Zeitpunkten U1 und U3 ist in Tabelle 10 dargestellt. Es zeigte sich eine Fluktuation des Erkrankungsgrades der Probanden, jedoch war keine der Veränderungen statistisch signifikant.

Klinisch befundfreie Probanden zum Zeitpunkt U1 blieben nur in 55,9% der Fälle ohne Befund bei U3. Bei den Probanden mit einem verschlechterten Befund zum Zeitpunkt U3 wurde am häufigsten eine Normabweichung ohne Krankheitswert (20,6%) diagnostiziert. Subklinische oder klinisch manifeste Funktionsstörungen entwickelten sich bei 8,8% bzw. 5,9% der ursprünglich befundfreien Probanden. Eine gänzlich andere Tendenz zeigte sich bei den Probanden mit einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung, die zu vergleichbaren prozentualen Anteilen einen verbesserten (35,7%), verschlechterten (28,6%) oder unveränderten Befund (35,7%) aufwiesen. Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung bei der Erstuntersuchung U1 wiesen mit 72,2% beim Recall U3 denselben Befund auf, wohingegen sich nur 27,8% verbesserten.

Tabelle 10: Veränderung des Erkrankungsgrades im Gesamtprobandengut (n=91) zwischen den Zeitpunkten U1 und U3. Angegeben sind: n=Anzahl der Probanden mit dem jeweiligen klinischen Befund; farbig unterlegte Flächen: weiß: Anzahl der Probanden mit verbessertem Befund; hellgrau: Anzahl der Probanden mit unverändertem Befund; dunkelgrau: Anzahl der Probanden mit verschlechtertem Befund.

| Erkrankungsgrad bei U1 | Erkrankungsgrad bei U3 | | | | |
|---|-------------------------------|---|---|--|--|
| | ohne Befund | Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert | subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung |
| ohne Befund (n=34) | 19 (55,9%) | 7 (20,6%) | 3 (8,8%) | 3 (8,8%) | 2 (5,9%) |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (n=20) | 7 (35,0%) | 8 (40,0%) | 1 (5,0%) | 2 (10,0%) | 2 (10,0%) |
| Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (n=5) | 1 (20,0%) | 2 (40,0%) | 1 (20,0%) | / | 1 (20,0%) |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung (n=14) | 3 (21,4%) | 2 (14,3%) | / | 5 (35,7%) | 4 (28,6%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (n=18) | 1 (5,6%) | 2 (11,1%) | / | 2 (11,1%) | 13 (72,2%) |

Kiefergelenkgruppe

Die Veränderungen des Erkrankungsgrades der Probanden der Kiefergelenkgruppe zwischen den Zeitpunkten U1 und U2 bzw. U2 und U3 sind in Tabelle 11 und Tabelle 12 dargestellt. Die Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörungen zeigte zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 und U2 eine Fluktuation (Tabelle 11). Mit jeweils 27,3% wiesen Probanden bei dem Recall U2 einen unveränderten bzw. verschlechterten Befund auf, wohingegen 45,5% der Probanden einen verbesserten Befund hatte. Mehr als die Hälfte (62,5%) der Probanden mit klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen bei der Erstuntersuchung U1 hatte bei U2 den gleichen Befund.

Die Veränderungen zwischen den Untersuchungszeitpunkten U2 und U3 zeigten, dass sich die größten Anteile den subklinischen (kompensierten) und klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen zuordnen ließen (Tabelle 12), während die anderen Befunde nur in Einzelfällen auftraten.

Probanden mit einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung zum Zeitpunkt U2 wiesen in 75,0% bei dem Recall U3 eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf. Bei Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung blieb der Befund in 76,9% der Fälle konstant, während 23,1% eine Verbesserung zeigten.

Tabelle 11: Veränderung des Erkrankungsgrades bei Probanden der Kiefergelenkgruppe zwischen den Zeitpunkten U1 und U2 (n=27). Angegeben sind: n=Anzahl der Probanden mit dem jeweiligen klinischen Befund; farbig unterlegte Flächen: weiß: Anzahl der Probanden mit verbessertem Befund; hellgrau: Anzahl der Probanden mit unverändertem Befund; dunkelgrau: Anzahl der Probanden mit verschlechtertem Befund. Die Diagnosen ohne Befund und Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert waren bei U1 per definitionem ausgeschlossen.

| Erkrankungsgrad bei U1 | Erkrankungsgrad bei U2 | | | | |
|---|-------------------------------|---|---|--|--|
| | ohne Befund | Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert | subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung |
| Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (n=0) | / | / | / | / | / |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung (n=11) | 1 (9,1%) | 3 (27,3%) | 1 (9,1%) | 3 (27,3%) | 3 (27,3%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (n=16) | 1 (6,2%) | / | / | 5 (31,3%) | 10 (62,5%) |

Tabelle 12: Veränderung des Erkrankungsgrades bei Probanden der Kiefergelenkgruppe zwischen den Zeitpunkten U2 und U3 (n=27). Angegeben sind: n=Anzahl der Probanden mit dem jeweiligen klinischen Befund; farbig unterlegte Flächen: weiß: Anzahl der Probanden mit verbessertem Befund; hellgrau: Anzahl der Probanden mit unverändertem Befund; dunkelgrau: Anzahl der Probanden mit verschlechtertem Befund.

| Erkrankungsgrad bei U2 | Erkrankungsgrad bei U3 | | | | |
|---|-------------------------------|---|---|--|--|
| | ohne Befund | Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert | subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung |
| ohne Befund (n=2) | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) | / | / | / |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (n=3) | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | / | 1 (33,3%) | / |
| Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (n=1) | / | 1 (100,0%) | / | / | / |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung (n=8) | 1 (12,5%) | / | / | 1 (12,5%) | 6 (75,0%) |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (n=13) | 1 (7,7%) | / | / | 2 (15,4%) | 10 (76,9%) |

6.5 Zusammenhänge

Eine Überprüfung möglicher Zusammenhänge erfolgte ausschließlich für die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung U1 erhobenen anamnestischen Angaben und klinischen Befunde.

6.5.1 Anamnestische Angaben und Unterkiefergrenzbewegungen

Bei der Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen den anamnestischen Beschwerden und den Unterkiefergrenzbewegungen ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen:

- anamnestischen Bewegungseinschränkungen und einer Unterschreitung des Grenzwertes der Mediotrusionsbewegung nach rechts ($p < 0,05$),
- myalgischen Beschwerden und einer Unterschreitung des Grenzwertes der Mediotrusionsbewegung nach links ($p < 0,05$) sowie
- Kopfschmerzen und einer Überschreitung des Grenzwertes der Protrusionsbewegung ($p < 0,05$).

Von insgesamt 64 Auswertungen waren somit nur drei Zusammenhänge statistisch signifikant. Diese scheinen aber eher zufälliger als systematischer Natur zu sein.

6.5.2 Anamnestische Angaben und klinische Befunde

Zusammenhänge zwischen den anamnestischen Angaben und den klinischen Einzelbefunden zeigten sich lediglich für Kiefergelenkgeräusche. Bei der Erstuntersuchung gaben Probanden ohne klinischen Kiefergelenkbefund mit 22,7% anamnestisch signifikant ($p < 0,01$) seltener Kiefergelenkgeräusche an als Probanden mit klinisch verifizierbarem Kiefergelenkbefund (48,8%). Probanden mit dem Befund einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert gaben mit 70,6% signifikant ($p < 0,01$) häufiger Knack- und/oder Reibegeräusche an als Probanden mit anderen klinischen Diagnosen (34,9%). Der deutlichste Zusammenhang bestand zwischen Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung und anamnestischen Kiefergelenkgeräuschen: klinisch kranke Probanden

gaben mit 96,2% signifikant ($p < 0,001$) häufiger Kiefergelenkgeräusche an als Probanden mit anderen klinischen Befunden (25,0%).

6.5.3 Klinische Befunde und Unterkiefergrenzbewegungen

Die bei der Erstuntersuchung gestellten klinischen Einzelbefunde wiesen diverse Zusammenhänge mit den Unterkiefergrenzbewegungen auf (Tabelle 13). Eine Grenzwertüberschreitung ließ sich bei Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert und subklinische (kompensierte) Funktionsstörungen feststellen. Bei Probanden mit einer Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert trat eine normwertüberschreitende Mediotrusionsbewegung nach rechts mit 13,5% signifikant ($p < 0,05$) häufiger auf als bei Probanden mit einer anderen Diagnose. Probanden mit einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung wiesen häufiger ($p < 0,05$) vergrößerte Mediotrusionsbewegungen nach rechts (19,0%) und nach links (23,8%) auf.

Eine Unterschreitung der Normbereiche der Unterkiefergrenzbewegungen wiesen ausschließlich Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert und klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf. Probanden mit einer Normabweichung mit potentiellen Krankheitswert hatten mit 18,8% der Fälle signifikant ($p < 0,05$) häufiger eine eingeschränkte Abduktionsbewegung als Probanden mit einer anderen Diagnose. Im Gegensatz dazu zeigten Probanden mit klinisch manifesten (dekompensierten) Kiefergelenkfunktionsstörungen signifikant häufiger ($p < 0,05$) eine eingeschränkte Mediotrusion nach rechts (16,7%) und nach links (20,8%) als Probanden mit Diagnosen mit geringerem Krankheitswert.

Tabelle 13: Zusammenhänge zwischen den Diagnosegruppen und den Unterkiefergrenzbewegungen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung U1 (n=121). Angegeben sind die Normbereiche für weibliche (w) und männliche (m) Probanden; der prozentuale Anteil der Probanden mit Normwertüberschreitung (kursiv) bzw. –unterschreitung (fett), der p-Wert und das Signifikanzniveau. Es sind alle Werte dargestellt, die signifikant oder nahe am niedrigsten Signifikanzniveau waren.

| Diagnosegruppe | Abduktion w> 40 mm m> 40 mm | Mediotrusion w: 6,9-13,7 mm m: 7,9-12,5 mm | | Protrusion w: 7,3-10,9 mm m: 6,2-11,8 mm | Retrusion w: 0-2 mm m: 0-2 mm |
|--|---|--|---|--|-------------------------------------|
| | | rechts | links | | |
| ohne Befund | | | | | |
| Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert | | <i>13,5%</i> <i>p=0,038</i> * | | <i>30,8%</i> <i>p=0,077</i> n. s. | |
| Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert | 18,8% p=0,016 * | 18,8% p=0,071 n. s. | 18,8% p=0,071 n. s. | | |
| subklinische (kompensierte) Funktionsstörung | | <i>19,0%</i> <i>p=0,048</i> * | <i>23,8%</i> <i>p=0,034</i> * | <i>38,1%</i> <i>p=0,081</i> n. s. | |
| klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung | 12,5% p=0,053 n. s. | 16,7% p=0,049 * | 20,8% p=0,008 ** | | |

**=p<0,01; *=p<0,05; n. s.=p≥0,05

7 Diskussion

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine prospektive Studie, in der erstmals die longitudinalen Veränderungen der Kiefergelenkfunktion von jungen Erwachsenen im Alter von 19 bis 34 Jahren mittels gewebespezifischer Differentialdiagnostik untersucht wurden.

7.1 Probandengut

In prospektiven Studien ist in der Regel ein Verlust von Probanden zu verzeichnen, der die Ergebnisse der Studie beeinflussen kann. Die Drop-out-Rate des Gesamtprobandengutes war mit 27,8% bei dem Recall U3 (nach 2,4 Jahren) relativ hoch. Bei der Kiefergelenkgruppe war die Drop-out-Rate mit 15,6% deutlich geringer. Insgesamt war ein deutlicher Verlust an Probanden zu verzeichnen. Dies resultiert u.a. daraus, dass es sich bei dem Probandengut um Studenten handelte. Bei der Untersuchung einer solchen Gruppe über einen längeren Zeitraum wirken sich Faktoren wie Exmatrikulation, Wechsel der Universität, keine Rückmeldung etc. negativ auf die Verfügbarkeit aus.

Bei genauerer Betrachtung der Drop-outs bei der Erstuntersuchung zeigte sich, dass sich diese hinsichtlich der anamnestischen Angaben und klinischen Befunde geringfügig von den Probanden mit Kontrolldaten zum Zeitpunkt U3 unterschieden. Die Drop-outs waren in rund 6% der Fälle seltener anamnestisch beschwerdefrei, und wiesen in rund 10% der Fälle seltener eine klinische Befundfreiheit auf. Somit waren die untersuchten Probanden etwas „gesünder“ als die Drop-outs. Daher lässt sich vermuten, dass die gefundenen Prozentsätze für klinisch manifeste und subklinische Funktionsstörungen etwas geringer ausfielen, als ohne Drop-outs zu erwarten gewesen wäre.

Es sind somit keine Aspekte ersichtlich, die offensichtlich gegen eine Repräsentativität der untersuchten Zahnmedizinstudenten für die Zielgruppe von jungen Erwachsenen vergleichbaren Alters (19 bis 34 Jahre) sprechen. Es wurde in der

vorliegenden Studie jedoch nicht untersucht, ob die soziale bzw. soziodemographische Struktur der Studenten repräsentativ ist oder ob weitere Einflussfaktoren die Repräsentativität beeinflussen. *Curson* und *Manson* [18] kamen in ihrer Studie an Zahnmedizinstudenten zu dem Schluss, dass diese Gruppe repräsentativ für die Grundgesamtheit der Bevölkerung sei. Sicherlich sollte noch angemerkt werden, dass die Probanden im Laufe der zahnmedizinischen Ausbildung eventuell sensibler gegenüber dem eigenen Kausystem und damit verbundenen Symptomen werden.

7.2 Methode

Kiefergelenkanamnese

Zur Untersuchung der subjektiven Symptome von Probanden eignen sich Anamnesefragebögen. Vorteile dieser Erhebungsmethode sind der Ausschluss des Einflusses des Untersuchers auf die Antworten der Probanden (z. B. durch nonverbale Kommunikation, Autorität des Untersuchers, Fähigkeit des Zuhörens) und die Elimination der Beeinflussung bzw. Voreingenommenheit des Untersuchers während der klinischen Untersuchung durch die Art der gegebenen Antworten [2, 70, 78, 91]. Ein weiterer Vorteil besteht in der Möglichkeit, Probanden bei longitudinalen Untersuchungen immer mit demselben Wortlaut zu konfrontieren [91]. Ein Nachteil ist jedoch, dass es zu Fehlinterpretationen der Fragen oder auch zu einer Nichtkooperation der Probanden kommen kann [70]. Zudem stimmen die Ergebnisse anamnestischer Befragungen nicht grundsätzlich mit den klinischen Befunden überein [15, 56]. Gegenüber anderen Methoden, z. B. einem Interview, haben sich schriftliche Anamnesefragebögen bei Longitudinalstudien über TMD jedoch als am geeignetsten erwiesen [2, 78].

Der Fragebogen ging auf die folgenden charakteristischen TMD-Symptome ein: Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks, Gelenkgeräusche (Reibe- und/oder Knackgeräusche) sowie eingeschränkte Unterkieferbewegungen. Da Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks von Muskelstrukturen oder Gelenkstrukturen ausgehen können, betrafen die Fragen einerseits die Muskulatur und andererseits den Kiefergelenkbereich. Darüber hinaus wurde die Häufigkeit von Kopfschmerzen erhoben. Als erhöhte Kopfschmerzfrequenz wurden in dieser Studie Kopfschmerzen gewertet,

die monatlich oder häufiger auftraten. Dagegen meinen andere Autoren, dass der Zeitrahmen von einmal wöchentlich oder häufiger die Reliabilität und die klinische Relevanz verbesserten [90].

Der Rücklauf an Anamnesebögen war hoch. Für das Gesamtprobandengut betrug der Rücklauf 100% bei U1 und 96,7% beim Recall U3. Die Kiefergelenkgruppe hatte einen geringeren Rücklauf an Anamnesefragebögen von 87,5% beim Recall U2.

Manuelle Funktionsanalyse

Die manuelle Funktionsanalyse [8-11, 35, 36] wurde zur Überprüfung des Kausystems angewendet. Diese ermöglicht im Gegensatz zu den herkömmlichen Methoden der klinischen Funktionsanalyse [37, 84] die Erstellung einer gewebe-spezifischen Diagnose [8]. Somit konnten die Symptome der Probanden spezifisch auf die sie verursachende Struktur zurückgeführt und auch subklinische Läsionen erkannt werden. Diese Vorgehensweise ermöglichte eine differenziertere Diagnostik als die in der Vergangenheit durchgeführten Untersuchungen zur Epidemiologie und Ätiologie von TMD, bei denen häufig unspezifische Symptomskalen, beispielsweise der klinische Dysfunktionsindex nach *Helkimo* [42], zur Anwendung kamen.

Um den Einfluss des Untersuchers so gering wie möglich zu halten und eine Inter-Untersuchervarianz auszuschließen [27], wurden alle manuellen Befunde dieser Studie ausschließlich von einem Untersucher erhoben.

Aktive Unterkiefergrenzbewegungen

Eine eingeschränkte Funktion der Kaumuskulatur und/oder der Kiefergelenke kann in einer reduzierten Beweglichkeit des Unterkiefers resultieren [69]. Eingeschränkte Bewegungen des Unterkiefers sind allgemein als eines der wichtigsten Anzeichen für TMD anerkannt und folglich auch ein relevanter Faktor für die Bewertung des funktionellen Zustands des Kausystems [87]. Da die Unterkiefergrenzbewegungen interindividuell variieren, ist es schwierig, klinisch nützliche Grenzwerte für physiologische Unterkieferbewegungen zu bestimmen [87]. In der Literatur finden sich unterschiedliche Normwerte für die Grenzbewegungen des Unterkiefers [42, 87]. In der vorliegenden Studie kamen bei der Auswertung der Unterkiefer-

grenzbewegungen die Normwerte nach *Hesse* [44] zur Anwendung, da diese Normwerte speziell bei Zahnmedizinstudenten im Alter von 22 bis 37 Jahren ermittelt wurden. Zudem erfolgte bei der Untersuchung von *Hesse* eine geschlechtsspezifische Differenzierung. In der hier vorliegenden Studie wurden die Unterkiefergrenzbewegungen metrisch erfasst. Eine metrische Erfassung ist mit guter bis ausgezeichneter Reproduzierbarkeit möglich [33].

Diagnosegruppen

Im untersuchten Probandengut fanden sich 20 gewebespezifische Kiefergelenkdiagnosen. Auch wenn es wünschenswert gewesen wäre, ihre Veränderungen differenziert zu betrachten, war es erforderlich, sie zu fünf Diagnosegruppen zusammenzufassen. Anderenfalls wäre eine Auswertung möglicher Zusammenhänge und Veränderungen aufgrund der diesbezüglich zu geringen Größe des Probandengutes zu unübersichtlich und wenig aussagekräftig geworden. Im Folgenden werden diese fünf Gruppen nochmals kurz dargestellt.

Die Diagnosegruppen (1) ohne Befund und (2) Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert stellen Normvarianten dar. Die Gruppen (3) Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert, (4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung und (5) klinisch manifeste (dekomensierte) Funktionsstörung sind als potentiell pathologisch bzw. pathologisch zu bewerten.

Die Kiefergelenkgruppe umfasste dabei Probanden, die bei der Erstuntersuchung Kiefergelenkdiagnosen der Gruppen (3), (4) oder (5) aufwiesen. Bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe erfolgte nach drei und nach sechs Semestern eine Nachuntersuchung. Die anderen Probanden wurden hingegen nur nach sechs Semestern erneut untersucht.

Eine Besonderheit der Diagnosegruppen (4) und (5) liegt darin, dass sich einzelne Diagnosen, je nach den anamnestischen Angaben des Probanden, der einen oder der anderen Gruppe zuordnen lassen. Dies ist beispielsweise bei der Diagnose einer Knorpelhypertrophie der Fall. So liegt einerseits eine subklinische (kompensierte) Funktionsstörung (4) vor, wenn die gewebespezifische Diagnose kein

anamnestisches Korrelat hat, d. h. der Proband weist klinisch eine Knorpelhypertrophie auf, anamnestisch gibt er jedoch keine Knackgeräusche an. Andererseits liegt aber eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (5) vor, wenn der Proband anamnestische Knackgeräusche angibt.

Bewertung der aufgeführten Diagnosegruppen unter Beachtung pathologischer Aspekte

Die Diagnose (1) ohne Befund ist definitionsgemäß nicht pathologisch und entspricht einer physiologischen oder vollständig adaptierten Funktion des Kiefergelenks und der Kaumuskulatur.

Zu der Diagnosegruppe (2) Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert gehört beispielsweise die gewebespezifische Kiefergelenkdiagnose einer Kondylushypermobilität (ohne Luxation und Gelenkgeräusch). Unter einer Kondylushypermobilität wird in der Literatur die Bewegung des Diskus–Kondylus-Komplexes über den Zenit der Eminentia hinaus verstanden [47]. *Buckingham et al.* [6] meinen, dass die Ursache für eine Gelenkhypermobilität in einer Gelenkschlaffung zu finden sei, resultierend aus einer Störung der normalen Relation von der Kapsel, der Knochenarchitektur und dem musculoligamentären Apparat. Wie die folgenden Studien zeigen, handelt es sich bei der Kondylushypermobilität lediglich um eine Normabweichung mit geringer pathologischer Relevanz.

Dijkstra et al. [23] stellten beispielsweise in ihrer Nachuntersuchung von 13 Patientinnen mit Kondylushypermobilität 30 Jahre nach TMD-Behandlung fest, dass im Vergleich zu einer Kontrollgruppe weder funktionelle noch klinische Unterschiede vorhanden waren. Einzig die radiologischen degenerativen Veränderungen bei den Patientinnen nahmen über die Zeit stärker zu und waren signifikant häufiger als bei der Kontrollgruppe. Somit kamen die Autoren zu der Schlussfolgerung, dass eine Kondylushypermobilität bei der Entstehung einer Osteoarthritis des Kiefergelenks nur eine untergeordnete Rolle spielt; sie stellt folglich keinen pathologischen Zustand dar.

Zu einem ähnlichen Urteil kamen *Conti et al.* [16]. Bei der von ihnen durchgeführten Gegenüberstellung von 60 TMD-Patienten und einer asymptomatischen Kontrollgruppe ließ sich kein Zusammenhang zwischen einer systemischen Gelenkerschlaffung und einer Kondylushypermobilität feststellen. Eine systemische Gelenkhypermobilität kann aus einem Kollagendefekt resultieren oder auch als „benigne“ Gelenkhypermobilität ohne einen solchen Defekt vorkommen [24].

Die Gruppen (1) und (2) haben demnach keine bzw. nur geringe pathologische Relevanz. Wie sich in den folgenden Ausführungen zeigt, sind hingegen die Diagnosegruppen (3), (4) und (5) als pathologisch relevant zu bewerten.

Die Diagnosegruppe (3) Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert umfasst Verkürzungen der Mundschließer (M. masseter, M. temporalis oder M. pterygoideus medialis) und der Kiefergelenkkapsel (Kapselhypomobilität). Unter einer Muskelverkürzung versteht man die schmerzlose Verkürzung eines Muskel bedingt durch eine Fibrose der zugehörigen Sehne, Ligamente und/oder der Muskelfasern selbst [11, 69]. Die Symptome bestehen aus einer moderaten Bewegungseinschränkung ohne Schmerzen [11], welche einen potentiell pathologischen Faktor darstellt. Eine funktionelle Kapselhypomobilität liegt bei einer Verkürzung der Gelenkkapsel vor [11]. Die Kapsel und die Ligamente können als Folge rezidivierender Entzündungen oder spezifisch kompressiver Funktionen verkürzen.

Die pathologische Relevanz der Diagnosegruppen (4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung und (5) klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung lässt sich am Beispiel der Diskusverlagerung veranschaulichen. Eine Diskusverlagerung ist charakterisiert durch eine anomale Beziehung oder falschen Positionierung des Diskus und des Kondylus [80] mit einer Überdehnung des Stratum inferius. Bei der partiellen Diskusverlagerung ist das Stratum inferius nur teilweise (meist dorsolateral) überdehnt. Im Gegensatz dazu ist bei einer totalen Diskusverlagerung das gesamte Stratum inferius überdehnt und die Pars posterior des Discus articularis eindeutig nach anterior verlagert [11]. Die Bezeichnung partielle oder totale Diskusverlagerung ist unabhängig von der Reposition eines Diskus [11].

Marguelles-Bonnet et al. [62] kamen in ihrer Studie an 242 Kiefergelenkpatienten zu dem Schluss, dass eine langfristige Diskusverlagerung in einer degenerativen Arthrose resultiert. Sie stellten einen ansteigenden Altersdurchschnitt für Patienten mit einer anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition (27 Jahre), mit einer anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition und einer degenerativen Arthrose (38 Jahre) und bei Patienten mit einer degenerativen Arthrose (51 Jahre) fest.

De Leeuw et al. [21] untersuchten 35 Kiefergelenkpatienten auf Diskusverlagerungen mit und ohne Reposition 30 Jahre nach deren Behandlung aufgrund einer Osteoarthrose der Kiefergelenke. Die Kiefergelenke, die eine Diskusverlagerung mit Reposition aufwiesen, entwickelten nur zu 36% degenerative radiologische Veränderungen im Gegensatz zu den ausgeprägten Veränderungen in der Mehrheit (86%) der Kiefergelenke mit einer Diskusverlagerung ohne Reposition. Ungeklärt ist jedoch, welche Auslöser für das Fortschreiten einer Diskusverlagerung mit Reposition in eine Diskusverlagerung ohne Reposition verantwortlich sind.

Die Ergebnisse von *Marguelles-Bonnet et al.* [62] und *de Leeuw et al.* [21] lassen den Schluss zu, dass es sich bei einer Diskusverlagerung um einen pathologischen Zustand des Kiefergelenks handelt, der mit degenerativen Veränderungen unterschiedlichen Ausmaßes einhergeht.

Erkrankungsgrad

Zahlreiche Probanden wiesen nicht nur eine, sondern mehrere Einzeldiagnosen auf. Um die klinische Relevanz der intraindividuellen Veränderungen des Kiefergelenkfunktionsstatus der Probanden genauer zu untersuchen, erfolgte in einem zweiten Differenzierungsschritt die Einteilung der Probanden gemäß ihrer Diagnosegruppe mit dem *höchsten Krankheitsgrad* (Erkrankungsgrad). Demnach wurde beispielsweise ein Proband mit Befunden der Gruppen (2), (3) und (4) als Erkrankungsgrad der Gruppe (4) definiert.

7.3 Ergebnisse

7.3.1 Vorbemerkungen

Die Ergebnisse lassen sich in zwei Unterpunkte aufteilen. Zunächst wird das Gesamtprobandengut (Kap. 7.3.2) betrachtet, das repräsentativ für die Gesamtbevölkerung ist. Im nächsten Schritt erfolgt die Diskussion der Ergebnisse der Kiefergelenkgruppe (Kap. 7.3.3), die als repräsentativ für Kiefergelenkpatienten anzusehen und somit gesondert zu betrachten ist.

7.3.2 Gesamtprobandengut

In der Literatur finden sich nur vereinzelt longitudinale Studien [28, 48, 51, 57-59, 92], die speziell junge Erwachsene in den Mittelpunkt der Betrachtung stellen. Entsprechend wenige Studien lassen sich zur nachfolgenden Diskussion der Ergebnisse heranziehen. Aus diesem Grund wurde ergänzend auf eine ausgewählte Querschnittsstudie [73] zurückgegriffen.

7.3.2.1 Anamnese

Anamnestische Angaben

Bei den Probanden des Gesamtprobandengutes waren zu den beiden Untersuchungszeitpunkten 37,5% (U1) bzw. 39,8% (U3) anamnestisch beschwerdefrei. Dieses Ergebnis deckt sich weitgehend mit dem Ergebnis der Studie von *Pedroni et al.* [73]. Die Autoren stellten in ihrer Studie an 50 brasilianischen Studenten fest, dass 32% anamnestisch beschwerdefrei waren. Das Probandengut wies eine vergleichbare Alterstruktur (19 bis 25 Jahre) und einen vergleichbaren Status auf, wobei keine Aussagen über Herkunft, Einkommen u. a. gemacht werden können. Einschränkend ist jedoch zu sagen, dass es sich um eine Querschnittsstudie und um ein kleineres Probandengut (n=50) handelte.

Im Gegensatz zur vorliegenden Studie finden sich in den anderen longitudinalen Studien an jungen Erwachsenen höhere Anteile an anamnestisch beschwerdefreien

Probanden. Bei einer longitudinalen Untersuchung junger schwedischer Erwachsener im Alter zwischen 17 und 25 Jahren [28, 57-61] gaben 51% der Probanden anamnestische Beschwerdefreiheit an. Bei der Nachuntersuchung desselben Probandengutes zehn Jahre später lag der Prozentsatz der beschwerdefreien Probanden mit 55% ebenfalls höher als in der vorliegenden Studie [28]. *Onizawa* und *Yoshida* [70] kamen bei einer an japanischen Studenten (18 bis 25 Jahre) durchgeführten vierjährigen Longitudinalstudie ebenfalls zu einem höheren Anteil anamnestisch beschwerdefreier Probanden als in der vorliegenden Studie. Gemäß der Studie in Japan waren 65,2% der untersuchten Studenten bei der ersten und 44,4% bei der zweiten Untersuchung beschwerdefrei. Bei einer anderen in Schweden durchgeführten zehnjährigen Longitudinalstudie [92] konnte sogar festgestellt werden, dass 18-jährige zu 81% anamnestisch beschwerdefrei waren. Nach dem zehnjährigen Untersuchungszeitraum gaben die 28-jährigen jungen Erwachsenen zu 63% Beschwerdefreiheit an.

Im Probandengut der vorliegenden Arbeit war nur ein sehr geringer Anstieg (2,3%) der Angabe anamnestischer Befundfreiheit festzustellen. Bei den anderen betrachteten Studien lag die Fluktuation anamnestischer Beschwerdenfreiheit hingegen zwischen 4% [59] und 20,8% [70]. Eine mögliche Erklärung für diesen Unterschied könnte in dem im Vergleich zur Literatur kürzeren Nachuntersuchungszeitraum bei der vorliegenden Studie (2,4 Jahre) zu finden sein.

Myalgische Beschwerden

18,2% respektive 20,7% des Gesamtprobandengutes gaben bei den Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 myalgische Beschwerden an, so dass ein geringer Anstieg von rund 2% zu verzeichnen war.

Bei der Studie von *Magnusson et al.* [58] zeigte sich ein signifikanter Anstieg von Ermüdungserscheinungen im Kiefergelenksbereich über einen Zeitraum von zehn Jahren: 15-jährige gaben zu 5% Ermüdungserscheinungen an und 25-jährige zu 16%. Es handelt sich bei diesem Probandengut zwar um eine andere Altersgruppe, jedoch wird ein Anstieg von Ermüdungserscheinungen vom Jugend- bis zum Erwachsenenalter deutlich. Eine mögliche Ursache für einen Anstieg myalgischer

Beschwerden mit dem Alter könnte in einer erhöhten Stressbelastung liegen. Diese geht mit erhöhter Kaumuskelelastizität einher, wie *Ruf et al.* [79] in ihrer Studie an Zahnmedizinstudenten zeigen konnten.

Kiefergelenkschmerzen

Kiefergelenkschmerzen wurden jeweils mit etwa 20% (20,5% bei U1 und 19,3% bei U3) im Gesamtprobandengut angegeben.

Magnusson et al. [58, 60] und *Egermark et al.* [28] stellten fest, dass sich Kiefergelenkschmerzen vom Jugend- bis zum Erwachsenenalter nicht signifikant veränderten. Von den Probanden (im Alter von 15 bis 25 Jahren) gab ein prozentualer Anteil von rund 65% [58, 60] anamnestische Schmerzen an. Die höheren prozentualen Anteile lassen sich auf die unterschiedliche Definition von Kiefergelenkschmerzen zurückführen. In den schwedischen Studien wurde nach Schmerzen bzw. Ermüdungserscheinungen im Bereich des Kiefergelenks beim Kauen, beispielsweise von Kaugummi, gefragt.

Kiefergelenkgeräusche

Kiefergelenkgeräusche waren mit rund 40% (40,9% bei U1 und 40,2% bei U3) die am häufigsten genannte anamnestische Angabe des Gesamtprobandengutes zu den beiden Untersuchungszeitpunkten U1 und U3. Der Anteil blieb weitgehend konstant.

Magnusson et al. [59] stellten fest, dass der prozentuale Anteil der Probanden, die Kiefergelenkgeräusche angaben, bei 15-jährigen bei 23% lag und bei 20-jährigen mit 29% geringfügig höher war. Bei 25- und 35-jährigen jungen Erwachsenen blieb der Anteil mit jeweils rund 35% relativ konstant. Bei der Studie von *Onizawa* und *Yoshida* [70] an japanischen Studenten zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Angabe von Kiefergelenkgeräuschen von 28,7% auf 49,8% über einen Zeitraum von vier Jahren.

Die Häufigkeit festgestellter anamnestischer Kiefergelenkgeräusche in der vorliegenden Studie (40%) liegt somit nur geringfügig höher, als in der Studie von

Magnusson et al. [59] bei 25- und 35-jährigen (35%) und auch innerhalb der von *Onizawa und Yoshida* [70] ermittelten Bandbreite (rund 29-50%).

Bewegungseinschränkungen

Subjektive Bewegungseinschränkungen wurden bei U1 von 15,9% aller Probanden angegeben. Bei U3 war der Prozentsatz mit 6,9% nur noch halb so hoch. Im Gegensatz zu der Abnahme von Bewegungseinschränkungen in der vorliegenden Studie stellten *Magnusson et al.* [58] fest, dass 15-jährige zu 6%, und 25-jährige zu 9% Bewegungseinschränkungen angaben; somit stieg der prozentuale Anteil leicht an. Analog zeigte sich in der vierjährigen Longitudinalstudie von *Onizawa und Yoshida* [70] ein signifikanter Anstieg bei japanischen Studenten von 12,7% auf 22,5%.

Die Ursache für die geringere Häufigkeit anamnestischer Bewegungseinschränkungen im untersuchten Probandengut und auch für die entgegengesetzte Entwicklung innerhalb des Beobachtungszeitraumes ist im Vergleich zur Literatur unklar. Der Unterschied ist möglicherweise Ausdruck einer leicht differierenden Zusammensetzung des Probandengutes hinsichtlich der Art der Funktionsstörungen bzw. deren Schweregrad.

Kopfschmerzen

Probanden des Gesamtprobandengutes gaben im Zeitpunkt U1 in 31,8% der Fälle und im Zeitpunkt U3 in 27,6% der Fälle anamnestische Kopfschmerzen an, die monatlich oder häufiger auftraten. Somit war über den Untersuchungszeitraum ein leichter Rückgang der anamnestischen Angabe von Kopfschmerzen zu verzeichnen.

Zur Diskussion dieses Ergebnisses werden ausschließlich die Studien von *Magnusson et al.* [59] und *Egermark et al.* [28] herangezogen, da die Autoren ebenfalls eine Differenzierung der Angabe von Kopfschmerzen nach ihrer Häufigkeit durchgeführt haben. Sie stellten fest, dass bei 39% der junge Erwachsene im Alter von 27 bis 35 Jahren monatliche oder häufigere Kopfschmerzen auftraten, was im Gegensatz zu der Untersuchung vor zehn Jahren mit 32% steht. Bei 15- und 25-jährigen konstatierten *Magnusson et al.* [58], dass rund 37% bzw. 30% monatlich

oder öfter Kopfschmerzen aufwiesen. Somit lag der durchschnittliche prozentuale Anteil der Probanden mit anamnestischen Kopfschmerzen (30% bis 39%) geringfügig höher, als in der vorliegenden Studie (31,8% und 27,6%).

Magnusson et al. [58] vermuteten, dass vom frühen Alter an die Anzahl der Menschen in der Bevölkerung, die an Kopfschmerzen leiden, relativ konstant sei. Die von ihnen festgestellte Fluktuation über einen Zeitraum von zehn Jahren lässt die Vermutung zu, dass Kopfschmerzen periodisch auftreten könnten. *Egermark et al.* [28] vertreten die Ansicht, dass Kopfschmerzen und TMD eine ähnliche Ätiologie haben, die sich beispielsweise in der Schmerzhaftigkeit der pericranialen Muskulatur manifestiert.

Geschlechtsunterschiede anamnestische Angaben

Bezüglich der anamnestischen Beschwerden lagen beim Gesamtprobandengut keine statistisch signifikanten Geschlechtsunterschiede vor, obwohl vor allem bei der Erstuntersuchung U1 tendenziell häufiger anamnestische Beschwerden von weiblichen Probanden angegeben wurden. Im Gegensatz dazu wurden in anderen Studien [28, 40, 58, 59, 92] Ermüdungserscheinungen im Kiefergelenkbereich [28, 58, 59], Kiefergelenkgeräusche [28, 58-60, 95], Bewegungseinschränkungen [28, 58, 59] und Kopfschmerzen [28, 40, 48, 51, 58-61] signifikant häufiger von Frauen angegeben.

Wänman [92] vermutet, dass Frauen und Männer einen unterschiedlichen Verlauf von TMD aufweisen, da bei 92% der Frauen, aber nur bei 29% der Männer Symptome von TMD vom 17. bis zum 28. Lebensjahr persistierten. Andere Autoren sind der Meinung, dass die Geschlechtsunterschiede die Hypothese des unterschiedlichen Verlaufs von TMD nicht unterstützen [59]. Auch die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen gegen einen geschlechtsspezifischen Unterschied.

7.3.2.2 Unterkiefergrenzbewegungen

Die maximale Mundöffnung ist einer der wenigen objektiven klinischen Parameter bei der funktionellen Untersuchung des Kausystems. Intraindividuelle Veränderungen bei der maximalen Mundöffnung sind ein Parameter mit hoher Validität, um

den funktionellen Zustand des Kausystems zu reflektieren [60, 91]. Schon eine geringfügige Bewegungseinschränkung sollte als potentielles Anzeichen für TMD registriert werden.

Das Ausmaß der Unterkiefergrenzbewegungen zeigte große interindividuelle Unterschiede, wie sie auch von *Magnusson et al.* [59] beschrieben wurden. Die Mittelwerte schwankten nur geringfügig zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 und U3 und lagen für die Abduktion bei rund 53 mm, für die Mediotrusion und die Protrusion bei rund 10 mm und für die Retrusion bei rund 0,5 mm.

Die Mittelwerte (U1 und U3) des Gesamtprobandengutes für die Abduktionsbewegung waren etwas geringer (rund 3 bis 4 mm) als die Werte, die *Magnusson et al.* [59, 60] gemessen haben. Die Werte des Gesamtprobandengutes sind vergleichbar mit den durchschnittlichen Abduktionsbewegungen von 11- [61] bzw. 14-jährigen Jugendlichen [51]. Ein signifikanter Anstieg des Ausmaßes der Abduktionsbewegung bei 7- bis 15-jährigen Kindern bzw. 15- bis 18-jährigen Jugendlichen zeigte sich in den Studien von *Magnusson et al.* [61] und *Könönen* und *Nyström* [51]. Die geringeren Werte für die Abduktionsbewegung in der vorliegenden Studie unterstützen die Hypothese, dass die maximale Kapazität der Mundöffnungsbewegung im frühen Jugendalter zu finden sei [60]. Die zunehmende Kapazität der Mundöffnungsbewegung bis zirka 19 Jahre steht im Zusammenhang mit dem Unterkieferwachstum und dem Wachstum der Kiefergelenke, das mit zirka 20 Jahren abgeschlossen ist [91]. Im Vergleich zu den Studien, die in der Literatur zu finden sind, sind die durchschnittlichen Abduktionsbewegung in der vorliegenden Studie um etwa 3 bis 4 mm geringer. Eine mögliche Ursache ist unklar, da in den angegebenen Studien die gleiche Methode der metrischen Messung der maximalen Mundöffnung, d. h. der Schneidekantendistanz, angewendet wurde.

Die Mittelwerte (U1 und U3) der Protrusionsbewegung waren durchschnittlich etwas größer (rund 1 mm) als in anderen Studien [57, 59]. Einzig *Könönen* und *Nyström* [51] stellten bei Jugendlichen mit Werten zwischen 10,4 mm und 10,8 mm größere mittlere Protrusionsbewegungen fest. *Magnusson et al.* [60] beschrieben eine statistisch signifikante, aber numerisch kleine Verringerung des Mittelwertes der

protrusiven Bewegung (9,4 mm und 9,1 mm) bei 20-jährigen im Vergleich zur Untersuchung der Probanden mit 15 Jahren.

Das Ausmaß der Mediotrusionsbewegungen des Gesamtprobandengutes bei U1 und U3 deckt sich mit dem Ergebnis der Studie von *Magnusson et al.* [57, 59]. Diese verzeichneten eine signifikante Verringerung der Mediotrusionsbewegungen von 10,3 mm bei 15-jährigen auf 9,9 mm bei 20-jährigen [60].

Die Retrusionsbewegung wurde ausschließlich in der Studie von *Könönen* und *Nyström* [51] mit Jugendlichen als Probanden gemessen, wobei die Werte im Mittel geringer waren als in der vorliegenden Studie.

Abschließend lässt sich anmerken, dass es sich bei den unterschiedlichen Ausmaßen der Unterkiefergrenzbewegungen im Vergleich mit den Ergebnissen der diskutierten Literatur nicht um pathologische Abweichungen handelt. Vielmehr stellen sie kleinere Normabweichungen dar.

7.3.2.3 Einzeldiagnosen

Prävalenz

Der Anteil an klinisch befundfreien Probanden des Gesamtprobandengutes war mit 37,4% (U1) und 34,1% (U3) relativ konstant. Die am häufigsten vorliegende Kiefergelenkdiagnose zum Zeitpunkt U1 war eine Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (43,9%). Ihre Prävalenz war zum Zeitpunkt U3 31,9%. Im Gegensatz dazu war eine Zunahme der Häufigkeit klinisch manifester (dekompensierter) Funktionsstörungen von 19,8% (U1) auf 24,2% (U3) zu verzeichnen. Der Anteil an Probanden mit einer Normabweichungen mit poten- tiellem Krankheitswert und subklinischen (kompensierten) Funktionsstörungen betrug rund 10% respektive 15% und veränderte sich nur geringfügig zwischen U1 und U3. Im Hinblick auf Geschlechtsunterschiede war in der vorliegenden Studie die Einzeldiagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörungen zum Zeitpunkt U1 signifikant ($p < 0,05$) häufiger bei weiblichen als bei männlichen Pro- banden.

Eine Einteilung nach TMD-Einzeldiagnosen findet sich in der Literatur in der Studie von *Henrikson* [43]. Er untersuchte 183 Mädchen im Alter von elf bis 15 Jahren über einen Zeitraum von zwei Jahren. Die Probandinnen wurden zunächst nach anamnestischen Beschwerden befragt. Diejenigen, die moderate oder schwerwiegende Symptome angaben (21 bei der Erstuntersuchung und 23 bei der Nachuntersuchung), wurden anschließend klinisch untersucht. Diese untersuchten Probandinnen wurden anhand der von *Dworkin* und *LeResche* [27] vorgeschlagenen TMD-Diagnosegruppen (muskuläre Dysfunktionen; Diskusverlagerungen; Arthralgie/ Arthritis/ Arthrose) eingeteilt. Dabei waren mehrere Einzeldiagnosen möglich. Am häufigsten fanden sich myofaziale Schmerzen. Diese Diagnose fand sich bei der Erstuntersuchung bei zwölf Probandinnen (57,1%) und bei der Nachuntersuchung bei neun Probandinnen (39,1%). Myofaziale Schmerzen in Kombination mit einer Arthralgie ließen sich bei der Erstuntersuchung bei sechs (28,6%) und bei der Nachuntersuchung bei acht Probandinnen (34,8%) feststellen. Diskusverlagerungen mit und ohne Reposition wurden jeweils nur bei einer Probandin diagnostiziert.

Die von *Henrikson* [43] angewandten TMD-Einzeldiagnosen sind vergleichbar mit den Einzeldiagnosen, die in der vorliegenden Studie anhand der manuellen Funktionsanalyse gestellt wurden. Es ist jedoch anzumerken, dass es sich bei den klinisch untersuchten Probandinnen in der Studie von *Henrikson* um ein kleines Probandengut handelt. Zudem betrachtete *Henrikson* ausschließlich weibliche und wesentlich jüngere Personen als in der vorliegenden Studie. Ferner konnten subklinische Befunde nicht gänzlich erfasst werden, da *Henrikson* [43] lediglich Probanden mit positiver Anamnese klinisch untersuchte.

Veränderungen

Bei der Analyse der Veränderungen der oben dargestellten Einzeldiagnosen des Gesamtprobandengutes zwischen den Zeitpunkten U1 und U3 zeigte sich eine Fluktuation der Befunde, die jedoch statistisch nicht signifikant war. Klinisch bedeutsam sind vor allem die klinische Befundfreiheit, die subklinischen sowie die klinisch manifesten Funktionsstörungen.

Die Fluktuation der Einzeldiagnosen lässt sich beispielsweise anhand der Veränderungen der Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung verdeutlichen. Die Diagnose wurde zwar bei U1 (n=15) und U3 (n=14) nahezu gleichhäufig gestellt, aber nur fünf Befunde blieben unverändert. Zum Zeitpunkt U3 kamen mit neun bzw. zehn Befunden ungefähr gleich viele Befunde neu hinzu wie Befunde wegfielen. Vergleichbare Fluktuationen von Befunden wurden auch von *Henrikson* [43] in seiner longitudinalen Studie an 11- bis 15-jährigen Mädchen beschrieben.

Kritisch anzumerken ist jedoch, dass in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt wurde, ob Probanden eine TMD-Behandlung während des Untersuchungszeitraum erhalten haben.

7.3.2.4 Erkrankungsgrad

Prävalenz

Die Differenzierung nach dem höchsten Krankheitsgrad ermöglicht eine probandenbezogene Auswertung des Kiefergelenkfunktionsstatus. Der Prozentsatz der klinisch befundfreien Probanden ist definitionsgemäß identisch mit dem bei der Betrachtung der Einzeldiagnosen (siehe Kap. 7.3.2.3). Die meisten Probanden hatten bei der Erstuntersuchung U1 als Diagnose mit dem höchsten Krankheitswert eine Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert oder eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung mit 21,9% respektive 19,8%. Der Anteil der subklinisch kranken Probanden lag bei 15,4% (U1). Bei U3 war die klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (24,2%) am häufigsten, gefolgt von der Normabweichung ohne wesentliche Krankheitswert (23,1%) und der subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung (13,2%).

Der Erkrankungsgrad Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert war bei männlichen Probanden signifikant ($p < 0,05$) häufiger als bei weiblichen Probanden. Funktionsstörungen im Gesamtprobandengut betrafen meist beide Kiefergelenke (U1 72,0%, U3 68,3%).

In der Literatur wurde bisher keine Differenzierung von TMD-Diagnosen nach dem höchsten Krankheitsgrad durchgeführt. Somit sind keine Vergleichsmöglichkeiten gegeben.

Veränderungen

Es zeigte sich eine deutliche Fluktuation des Erkrankungsgrades, jedoch war keine der Veränderungen statistisch signifikant, was an der geringen Größe des Probandengutes liegt. Klinisch befundfreie Probanden zum Zeitpunkt U1 blieben nur in 55,9% der Fälle bei U3 ohne Befund. Bei den Probanden mit einem verschlechterten Befund zum Zeitpunkt U3 wurde am häufigsten eine Normabweichung ohne Krankheitswert (20,6%) diagnostiziert. Subklinische und klinisch manifeste Funktionsstörungen entwickelten sich bei 8,8% bzw. 5,9% der ursprünglich befundfreien Probanden. Die Erkrankungsgrade der befundfreien (ohne Befund) Probanden, der Probanden mit Normabweichungen ohne wesentlichen und mit potentielltem Krankheitswert fluktuierten zwischen den Untersuchungszeitpunkten, ohne dass eine deutliche Tendenz festzustellen war.

Ein zentrales Ergebnis der vorliegenden Studie liegt darin, dass die Probanden mit einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung bei der Erstuntersuchung U1 die wichtigsten Veränderungen zeigten. Diese Probanden wiesen bei U3 zu vergleichbaren prozentualen Anteilen einen verbesserten (35,7%), verschlechterten (28,6%) und einen unveränderten Befund (35,7%) auf. Demnach hatten diese Probanden jeweils zu rund einem Drittel die Möglichkeit, bei der zweiten Untersuchung U3 einen verbesserten, einen unveränderten subklinischen oder auch einen verschlechterten klinisch manifesten Befund aufzuweisen, wobei die Tendenz bei der Erstuntersuchung nicht voraussehbar war.

Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung bei der Erstuntersuchung U1 wiesen mit 72,2% beim Recall U3 denselben Befund auf, wohingegen sich nur 27,8% verbesserten. Klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen stellen somit einen Befund dar, der über einen Zeitraum von sechs Semestern bzw. 2,4 Jahren die Tendenz hatte fortzubestehen und nur bei einer geringen Anzahl von Probanden fluktuierte und sich verbesserte.

Magnusson et al. [59] stellten hingegen fest, dass eine Progression von Zeichen einer Dysfunktion und Schmerzen bei jungen Erwachsenen eher selten war. Denn über den Untersuchungszeitraum von 20 Jahren nahmen moderate oder schwerwiegende Zeichen einer Dysfunktion vom Kindes- und Jugendalter bis zum Erwachsenenalter deutlich von rund 15% auf 3% ab. Hinsichtlich der Vergleichbarkeit der Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den Ergebnissen von Magnusson et al. lässt sich anmerken, dass diese den klinischen Dysfunktionsindex nach *Helkimo* [42] verwendeten, der nur bedingt aussagekräftig ist, da es sich um einen kumulativen Index und nicht um gewebespezifische Diagnosen handelt.

7.3.3 Kiefergelenkgruppe

Die Probanden der Kiefergelenkgruppe sind vergleichbar mit TMD-Patienten. In der Literatur finden sich jedoch nur vereinzelte longitudinale Studien mit unbehandelten Kiefergelenkpatienten [26], da sich die meisten Studien mit dem Verlauf und dem Erfolg verschiedener Therapien [22], z. B. einer Schienentherapie, beschäftigen. Zusätzlich wird auf ausgewählte Querschnittstudien zurückgegriffen [26, 53, 63]. Kritisch lässt sich zu den Probanden der Kiefergelenkgruppe anmerken, dass es sich um eine geringe Anzahl an Probanden (n=27) handelt, was bei Betrachtung der Prozentzahlen beachtet werden sollte.

7.3.3.1 Anamnese

Anamnestische Angaben

Bei der Kiefergelenkgruppe war nur ein prozentualer Anteil von 8,7% (U1) und 13,0% (U2 und U3) ohne anamnestische Beschwerden. Der Anteil an subjektiv beschwerdefreien Probanden war erwartungsgemäß sehr gering, da diese Gruppe anhand klinischer Symptome in die Kiefergelenkgruppe eingeteilt wurde.

Myalgische Beschwerden

Bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe war eine Abnahme der Angabe von myalgischen Beschwerden von 34,8% (U1) auf 21,7% (U2 und U3) festzustellen.

Diese deutliche Abnahme steht im Widerspruch zu dem Anstieg myalgischer Beschwerden beim Gesamtprobandengut.

De Leeuw et al. [22] stellten bei 21 Kiefergelenkpatienten ebenfalls eine signifikante Abnahme von angegebenen myalgischen Beschwerden über den Untersuchungszeitraum fest. Während der TMD-Therapie gaben 57,1%, und 30 Jahre später 9,5% der Fälle myalgische Beschwerden an. Eine mögliche Erklärung für die im Vergleich mit der Studie von *de Leeuw et al.* geringere prozentuale Abnahme könnte in dem deutlich kürzeren Nachuntersuchungszeitraum der vorliegenden Studie liegen. Zudem handelte es sich bei den Probanden von *de Leeuw et al.* um Patienten, die sich aufgrund des Schweregrades ihrer Beschwerden zur Kiefergelenkbehandlung vorstellten.

Kiefergelenkschmerzen

Probanden der Kiefergelenkgruppe gaben zu 43,4% (U1) und 39,1% (U2 und U3) Kiefergelenkschmerzen an.

Dworkin et al. [26] verglichen in ihrer amerikanischen Querschnittsstudie 261 Kiefergelenkpatienten, 121 Probanden mit Kiefergelenkschmerzen und 210 Probanden einer asymptomatischen Kontrollgruppe. Rund die Hälfte der Kiefergelenkpatienten gaben Kiefergelenkschmerzen beim Kauen an. Die höheren prozentualen Anteile bei dieser Studie lassen sich auf die unterschiedliche Definition von Kiefergelenkschmerzen zurückführen. In der Studie wurde nach Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks beim Kauen gefragt. Kiefergelenkschmerzen werden normalerweise jedoch beim Kauen verstärkt [69]. Einschränkend muss erwähnt werden, dass es sich bei der Studie von *Dworkin et al* um eine Querschnittsstudie mit Probanden im Alter von 18 bis 75 Jahren handelt.

Kiefergelenkgeräusche

Bei der Kiefergelenkgruppe wurden Kiefergelenkgeräusche mit etwa 50% bis 70% (69,9% bei U1, 52,2% bei U2 und 60,9% bei U3) angegeben, wobei der prozentuale Anteil über die drei Untersuchungszeitpunkte deutlich fluktuierete.

In der Querschnittsstudie von *Dworkin et al.* [26] wurden die subjektiven Angaben von Knack- und Reibegeräusche, im Gegensatz zu der vorliegenden Studie, getrennt voneinander beurteilt. 54% der Kiefergelenkpatienten gaben Knackgeräusche, und rund 20% Reibegeräusche an. Der gesamte prozentuale Anteil (74%) wäre somit geringfügig höher als bei der Kiefergelenkgruppe zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung. Kritisch lässt sich wiederum anmerken, dass es sich bei der Studie von *Dworkin et al.* um eine Querschnittsstudie mit Probanden einer breiteren Altersspanne (18 bis 75 Jahre) handelt.

Bewegungseinschränkungen

Bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe zeigte sich eine deutliche Abnahme der Angabe von subjektiven Bewegungseinschränkungen von 30,4% (U1) über 17,4% (U2) auf 13,0% (U3).

In der Literatur finden sich keine Ergebnisse longitudinaler Studien, die zum Vergleich anamnestischer Bewegungseinschränkungen herangezogen werden können. Einzig in der Studie von *de Leeuw et al.* [22] ließ sich feststellen, dass 30 Jahre nach einer Behandlung Kiefergelenkpatienten mit 23,7% Bewegungseinschränkungen bei der Mundöffnung signifikant häufiger angaben als Probanden einer asymptomatischen Kontrollgruppe (0%). Aus der Studie geht jedoch nicht hervor, wie hoch der prozentuale Anteil bei der Erstuntersuchung und somit die Veränderungsrate war.

Kopfschmerzen

Bei der Kiefergelenkgruppe zeigte sich eine deutliche Abnahme der Angabe anamnestischer Kopfschmerzen von rund 52,2% (U1) und 39,1% (U2) auf schließlich 30,4% bei U3.

De Leeuw et al. [22] verzeichneten bei Kiefergelenkpatienten über 30 Jahre ebenfalls eine beträchtliche Abnahme von anamnestischen Kopfschmerzen: 38,1% der Patienten gaben während der Behandlung Kopfschmerzen an und 19,0% nach dem dreißigjährigen Untersuchungszeitraum. Übereinstimmend lässt sich eine Abnahme der Angabe von Kopfschmerzen feststellen. Das Ausmaß ist in der vorliegenden

Studie allerdings etwas höher. Einschränkend ist zu erwähnen, dass *de Leeuw et al.* einen deutlich längeren Zeitraum betrachtet haben, außerdem wurden die Patienten einer TMD-Behandlung unterzogen.

7.3.3.2 Unterkiefergrenzbewegungen

Probanden der Kiefergelenkgruppe wiesen jeweils geringere Unterkiefergrenzbewegungen als das Gesamtprobandengut auf, mit Ausnahme des größeren Mittelwertes der Retrusionsbewegung. Die Mittelwerte schwankten nur geringfügig zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1, U2 und U3. Sie lagen für die Abduktion bei rund 51 mm, für die Mediotrusion und die Protrusion bei rund 10 mm und für die Retrusion bei rund 0,6 mm.

Die in der Studie von *Masumi et al.* [63] für Kiefergelenkpatienten gemessenen Mittelwerte der Mediotrusion (5,7 mm bis 8,2 mm) und der Protrusion (4,3 mm bis 6,3 mm) sind geringer als die mittleren Werte der Kiefergelenkgruppe. Hingegen ist die Abduktion mit 51,7 mm bis 52,4 mm mit dem Mittelwert der vorliegenden Studie (rund 51 mm) vergleichbar.

Dijkstra et al. [23] registrierten bei 13 Kiefergelenkpatientinnen einen, im Vergleich zu den Probanden der Kiefergelenkgruppe, um rund 5 mm geringeren Mittelwert der Abduktionsbewegung (45,7 mm). Die mittlere Protrusionsbewegung (7,4 mm) und die mittlere Mediotrusionsbewegung (8,8 mm nach rechts und 9,3 mm nach links) waren ebenfalls rund 2 mm bzw. 1 mm geringer.

De Leeuw et al. [22] stellten Veränderungen der Unterkiefergrenzbewegungen bei Kiefergelenkpatienten zwischen den Untersuchungszeitpunkten direkt nach der TMD-Therapie und 30 Jahre später fest, die jedoch nicht signifikant waren. Die mittlere Abduktionsbewegung nahm von 40,9 mm auf 44,0 mm und die mittlere Protrusionsbewegung von 6,5 mm auf 8,1 mm zu. Bei den Lateralbewegungen differenzierten *de Leeuw et al.* zwischen der Bewegung zum betroffenen Kiefergelenk und zur kontralateralen Seite. Erstere nahm von 7,0 mm auf 7,2 mm zu, letztere von 7,4 mm auf 6,5 mm ab.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Studien von *Masumi et al.* [63], *Dijkstra et al.* [23] und *de Leeuw et al.* [22] jeweils geringere Mittelwerte der Unterkiefergrenzbewegungen bei Kiefergelenkpatienten feststellten als bei der Kiefergelenkgruppe in der vorliegenden Studie.

7.3.3.3 Einzeldiagnosen

Prävalenz

Bei der Prävalenz von Funktionsstörungen zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen dem Gesamtprobandengut und der Kiefergelenkgruppe. Der Anteil an befundfreien Probanden des Gesamtprobandengutes war relativ konstant, wohingegen die Anzahl der klinisch befundfreien Probanden bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe von 0,0% bei U1 (per definitionem ausgeschlossen) auf 7,4% (U2) und 14,8% (U3) stetig zunahm.

Die Diagnose Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert wurde bei der Kiefergelenkgruppe zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung U1 am häufigsten (63,0%) diagnostiziert. Bei U1 waren die Einzeldiagnosen ohne Befund und Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert als alleinige Diagnose per definitionem ausgeschlossen. Aus diesem Grund lag bei den Probanden der Kiefergelenkgruppe bei U1 zusätzlich zur Diagnose Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert mindestens eine Normabweichung mit potentielltem Krankheitsgrad bzw. subklinische oder klinisch manifeste Funktionsstörungen vor. Am zweithäufigsten (59,3%) waren bei der Erstuntersuchung U1 klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen. Der prozentuale Anteil der klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen nahm zwar erst auf 48,1% (U2) ab, anschließend aber wieder auf 59,3% (U3) zu. Die Häufigkeit subklinisch (kompensierter) Funktionsstörungen reduzierte sich von 44,4% bei U1 über 37,0% bei U2 auf 22,2% bei U3.

In der vorliegenden Studie wurden fünf Diagnosegruppen gebildet, die sich in der Literatur in vergleichbarer Art nicht wiederfinden lassen. Studien, die klinische

Diagnosen zur Evaluation von TMD verwendeten, beziehen sich ausschließlich auf einzelne Diagnosen, die sich den genannten Diagnosegruppen zuordnen lassen.

Larheim et al. [53] stellten in ihrer Magnetresonanztomogramm (MRT)-Querschnittsstudie mit 58 Kiefergelenkpatienten im Alter von zehn bis 63 Jahren fest, dass 78% der Patienten Diskusverlagerungen aufwiesen. Totale Diskusverlagerungen fanden sich bei 40% und partielle Diskusverlagerungen bei 22,6% der Kiefergelenke. Eine Reposition fand in 61% der Kiefergelenke mit Diskusverlagerung statt. Ein direkter Vergleich dieser Ergebnisse mit denen der vorliegenden Studie ist jedoch nicht möglich, da sich beispielsweise Diskusverlagerungen je nach anamnestischem Korrelat der Diagnosegruppe subklinische oder klinisch manifeste Funktionsstörungen zuordnen lassen (siehe Kap. 7.2). Einschränkend ist zu erwähnen, dass es sich bei der Studie von *Larheim et al.* um eine Querschnittsstudie mit einer anderen Erhebungsmethode (MRT) handelt, und dass das Patientengut eine breitere Altersspanne (zehn bis 63 Jahre) umfasst.

Veränderungen

Bei der Analyse der Veränderungen der Einzeldiagnosen der Kiefergelenkgruppe zwischen den Zeitpunkten U1, U2 und U3 zeigte sich eine deutliche Fluktuation der Befunde, jedoch war keine der Veränderungen statistisch signifikant. Klinisch bedeutsam sind die Veränderungen der subklinischen (kompensierte) Funktionsstörungen, die im Folgenden kurz dargestellt werden.

Die Anzahl subklinischer (kompensierter) Funktionsstörungen reduzierte sich von elf (U1) über zehn (U2) auf sechs (U3). Dabei waren lediglich drei bzw. fünf Befunde zwischen den Untersuchungszeitpunkten konstant. Die neu hinzukommenden Befunde nahmen deutlich von sieben zwischen U1 und U2 auf einen zwischen U2 und U3 ab. Zugleich fielen zwischen U1 und U2 acht und zwischen U2 und U3 fünf Einzelbefunde weg.

7.3.3.4 Erkrankungsgrad

Prävalenz

Durch die Differenzierung der Funktionsstörungen nach dem Erkrankungsgrad wurde eine probandenbezogene Auswertung und eine Beurteilung der klinischen Relevanz möglich.

Bei der Kiefergelenkgruppe war eine kontinuierliche prozentuale Zunahme der klinisch befundfreien Probanden zu verzeichnen, die per definitionem den Prozentsätzen bei der Betrachtung der Einzeldiagnosen (siehe Kap. 7.3.3.3) entsprach. Zu allen drei Untersuchungszeitpunkten wiesen die meisten Probanden eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf. Der prozentuale Anteil fluktuierte zwischen 59,3% (U1 und U3) und 48,1% (U2). Obwohl die Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung bei U1 am zweithäufigsten gestellt wurde, sank der prozentuale Anteil der subklinisch kranken Probanden stetig von 40,7% (U1), 29,6% (U2) auf 14,8% (U3).

Dahlström [19] untersuchte in einer Studie 1500 TMD-Patienten anhand der Kriterien der ICD-9-CM (The International Classification of Diseases, 9th Revision, Clinical Modification). Da mehrere Diagnosen bei einem Patienten möglich waren, wurde wegen der Aussagefähigkeit eine Hauptdiagnose festgelegt. Bei etwa der Hälfte der Patienten wurde eine spezifische TMD-Diagnose gestellt, wohingegen bei der anderen Hälfte Diagnosen anderer Strukturen des Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereiches, z. B. der Ohren (Tinnitus), Zähne (Attritionen) oder des Gesichts im Vordergrund standen. Am häufigsten wurde die Diagnose Myalgie (18,7%) gestellt. Eine Diskusverlagerung mit Reposition wurde bei 15,3% und ohne Reposition bei 6,3% der TMD-Patienten diagnostiziert. *Dahlström* stellte bei 4,6% der Patienten eine Osteoarthrose fest. Es handelt sich bei der Studie von *Dahlström* [19] um Diagnosen, die entweder unter die Diagnosegruppen subklinische (kompensierte) oder auch klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen fallen. Somit ist ein Vergleich mit der vorliegenden Studie nur bedingt möglich. Es lässt sich jedoch feststellen, dass die von *Dahlström* untersuchten Kiefergelenkpatienten nur zu einem geringen prozentualen Anteil Diskusverlagerungen (6,3%

bis 15,3%) und Osteoarthrose (4,6%) aufwiesen. Dies ist möglicherweise auf die mannigfaltigen Diagnosemöglichkeiten zurückzuführen, die nicht nur das Kiefergelenk, sondern auch den Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich betrafen.

Lokalisation

Funktionsstörungen mit dem höchsten Krankheitswert betrafen in der überwiegenden Zahl der Fälle bei U1, U2 und U3 beide Kiefergelenke. Das Ergebnis der vorliegenden Studie findet Übereinstimmung mit den Ergebnissen mehrere Studien, die in der Literatur zu finden sind. *Larheim et al.* [53] kamen bei einer Untersuchung von 58 Patienten und einer Kontrollgruppe zu dem Ergebnis, dass mehr Kiefergelenkpatienten (61%) bilaterale Diskusverlagerungen aufwiesen als Probanden der Kontrollgruppe (36%). *Fushima et al.* [30] konstatierten bei einer MRT-Untersuchung bei 80% der 32 Patienten (elf bis 39 Jahre), die eine Diskusverlagerungen mit Reposition aufwiesen, dass Probleme mit dem Kiefergelenk meist bilateral sind, auch wenn ein Gelenk klinisch asymptomatisch ist. Analog stellten *Marguelles-Bonnet et al.* [62] in ihrer Studie an 242 Kiefergelenkpatienten feststellten, dass Patienten mehr (3:1) bilaterale TMD hatten.

Das Überwiegen von bilateralen Dysfunktionen ist darauf zurückzuführen, dass beide Kiefergelenke durch die Mandibula miteinander verbunden sind und eine unilaterale mechanische Dysfunktion potentiell das kontralaterale Kiefergelenk affektieren kann [80].

Veränderungen

Veränderungen des Erkrankungsgrades betrafen bei der Kiefergelenkgruppe zwischen U1 und U2 ausschließlich und zwischen U2 und U3 hauptsächlich die subklinischen und klinischen Funktionsstörungen. Dagegen traten die anderen Befunde nur in Einzelfällen auf.

Die Diagnose einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung fluktuierte zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 und U2. Mit jeweils 27,3% wiesen Probanden bei dem Recall U2 einen unveränderten bzw. verschlechterten Befund auf, wohingegen 45,5% der Probanden einen verbesserten Befund hatte. Mehr als die

Hälfte (62,5%) der Probanden, die bei der Erstuntersuchung U1 eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung aufwiesen, hatten bei U2 einen unveränderten Befund.

Probanden mit einer subklinischen (kompensierten) Funktionsstörung zum Zeitpunkt U2 wiesen in 75,0% bei dem Recall U3 eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf. Bei Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung blieb der Befund in 76,9% konstant, 23,1% zeigten eine Verbesserung.

Eine Fluktuation des Erkrankungsgrades wird vor allem bei den subklinisch kranken Probanden der Kiefergelenkgruppe deutlich. Zwischen U1 und U2 wies rund die Hälfte der Probanden (45,5%) einen verbesserten Befund auf. Dagegen waren es zwischen U2 und U3 nur noch 12,5% und die Mehrzahl der Probanden (75,0%) hatte eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung entwickelt.

Im Gegensatz dazu blieb die Anzahl der unverändert klinisch kranken Probanden über den Untersuchungszeitraum von sechs Semestern konstant. Jeweils zehn Probanden (62,5% bzw. 76,9%) wiesen eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf.

7.4 Zusammenhänge

Anamnestiche Angaben und Unterkiefergrenzbewegungen

Von den insgesamt 64 Auswertungen waren nur drei Zusammenhänge statistisch signifikant. Zusammenhänge ließen sich feststellen zwischen anamnestiche Bewegungseinschränkungen und einer Unterschreitung des Grenzwertes der Mediotrusionsbewegung nach rechts, myalgischen Beschwerden und einer Unterschreitung des Grenzwertes der Mediotrusionsbewegung nach links sowie Kopfschmerzen und einer Überschreitung des Grenzwertes der Protrusionsbewegung. Diese Korrelationen scheinen aber eher zufälliger als systematischer Natur zu sein.

Zusammenhänge zwischen anamnestischen Angaben und Unterkiefergrenzbewegungen wurden in der Studie von *Magnusson et al.* [58, 59] untersucht. Hier fanden sich Korrelationen zwischen den einzelnen anamnestischen Angaben, was darauf hindeutet, dass TMD oft multisymptomatisch sind. *Magnusson et al.* [60] stellten ebenfalls fest, dass die maximale Mundöffnung mit einzelnen anamnestischen Angaben korrelierte. Mögliche Zusammenhänge zwischen den einzelnen anamnestischen Angaben wurden in der hier vorliegenden Studie jedoch nicht untersucht.

Anamnestische Angaben und klinische Befunde

Hinsichtlich möglicher Zusammenhänge der anamnestischen Angaben mit den Kiefergelenkbefunden zeigte sich, dass die Probanden mit einer klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörung mit 96,2% signifikant ($p < 0,001$) und Probanden mit Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert mit 70,6% ($p < 0,01$) häufiger Kiefergelenkgeräusche angaben als Probanden mit anderen Diagnosen.

Magnusson et al. [60] wiederum meinten, dass Kiefergelenkgeräusche zwar fluktuieren, aber selten mit ernsten Dysfunktionen assoziiert seien. *Egermark et al.* [28] stellten bei jungen Erwachsenen schwache Korrelationen zwischen der anamnestischen Angabe von Kopfschmerzen und TMD fest.

Der in der vorliegenden Studie gefundene Zusammenhang zwischen anamnestischen Kiefergelenkgeräuschen und manifesten Funktionsstörung findet Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Pedroni et al.* [73]. Diese unterteilten in ihrer Querschnittsstudie die anamnestischen Angaben von studentischen Probanden in vier Kategorien: keine, leichte, moderate und schwerwiegende TMD. Klinische Kiefergelenkgeräusche wurden bei 80% der Probanden mit moderaten und bei 100% der Probanden mit schwerwiegenden TMD festgestellt.

Klinische Befunde und Unterkiefergrenzbewegungen

Eine statistisch signifikante ($p < 0,05$) Überschreitung des Grenzwertes der Mediotrusionsbewegung ließ sich ausschließlich bei Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (13,5% nach rechts) und subklinische (kompensierte) Funktionsstörungen (19,0% nach rechts und 23,8% nach

links) feststellen. Hyperextensive Unterkiefergrenzbewegungen scheinen folglich physiologische Abweichungen darzustellen.

Eine Unterschreitung der Normbereiche der Unterkiefergrenzbewegungen wiesen ausschließlich Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert und klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung auf. Probanden mit einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert hatten in 18,8% der Fälle signifikant ($p < 0,05$) häufiger eine eingeschränkte Abduktionsbewegung. Klinisch kranke Probanden zeigten signifikant häufiger eine eingeschränkte Mediotrusionsbewegung nach rechts und links mit 16,7% respektive 20,8%.

Masumi et al. [63] untersuchten in ihrer Studie an 41 Kiefergelenkpatienten, die in vier TMD-Diagnosegruppen (Arthromyalgie, Arthromyalgie mit Diskus-Kondylus Inkoordinationen, Diskus-Kondylus Inkoordinationen, Osteoarthritis) eingeteilt wurden, wie sich die Unterkiefergrenzbewegungen der Patienten unterschieden. Sie konstatierten, dass die Unterkiefergrenzbewegungen keinen signifikanten Zusammenhang mit den Diagnosen aufwiesen.

8 Zusammenfassung und Schlussfolgerung

In der hier vorliegende prospektiven Studie sollte neben der Fragestellung nach der longitudinalen Veränderung der Kiefergelenkfunktion bei jungen Erwachsenen im allgemeinen und einzelner gewebespezifischer Diagnosen im besonderen untersucht werden, ob Zusammenhänge zwischen den anamnestischen Beschwerden, aktiven Unterkiefergrenzbewegungen und gewebespezifischen Diagnosen bestehen.

Das Probandengut bestand aus 126 Zahnmedizinstudenten (57 Frauen, 69 Männern) mit einem Durchschnittsalter von 22,6 Jahren. Alle Probanden wurden während des ersten Fachsemesters untersucht (U1). Die Nachuntersuchung (U3) des Gesamtprobandengutes erfolgte nach durchschnittlich 2,4 Jahren. Die Anzahl der zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung zur Verfügung stehenden Probanden betrug 91 (72,2%). Bei Probanden mit Symptomen einer Kiefergelenkfunktionsstörung (n=32) erfolgte eine zusätzliche Zwischenuntersuchung (U2) ein Jahr nach der Erstuntersuchung (U1).

Der Kiefergelenkfunktionsstatus wurde klinisch mit Hilfe der manuellen Funktionsanalyse nach *Bumann* und *Groot Landeweer* untersucht. Ein Anamnesefragebogen ermöglichte die Erfassung der anamnestischen Angaben.

Die Untersuchung lieferte die nachfolgenden Ergebnisse:

1. Rund 60% des Gesamtprobandengutes und 90% der Kiefergelenkgruppe wiesen eine positive Kiefergelenkanamnese auf. Kiefergelenkgeräusche waren die häufigste anamnestische Angabe.
2. Funktionsstörungen des Kauorgans betrafen in der überwiegenden Zahl der Fälle (rund 70%) gleichzeitig beide Kiefergelenke.

Gesamtprobandengut

3. In Abhängigkeit vom Untersuchungszeitpunkt waren rund 34-37% der Probanden klinisch befundfrei, 15-16% wiesen subklinische (kompensierte) Funktions-

- störungen und 20-24% klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen des Kauorgans auf.
4. Die einzigen geschlechtsspezifischen Unterschiede betrafen ein signifikant ($p < 0,05$) höheres Auftreten der Einzeldiagnose subklinische (kompensierte) Funktionsstörung bei weiblichen, und des Erkrankungsgrades Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert bei männlichen Probanden.
 5. Alle Einzeldiagnosen zeigten während des Zeitraumes von 2,4 Jahren eine deutliche Fluktuation, die in keinster Weise vorhersehbar war. Auch der Erkrankungsgrad der Probanden variierte zwischen den Untersuchungszeitpunkten. Nur bei rund 56% der klinisch befundfreie Probanden blieb der Befund konstant. Hingegen behielten 72% der Probanden mit klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen ihren Erkrankungsgrad bei. Am wenigsten vorhersehbar war die Veränderung des Erkrankungsgrades in der Gruppe der subklinischen Funktionsstörungen, die zu vergleichbaren prozentualen Anteilen einen verbesserten (35,7%), verschlechterten (28,6%) oder unveränderten Befund (35,7%) aufwiesen.
 6. Die Häufigkeit von klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen nahm während der 2,4 Jahre absolut um rund 5% zu. Gleichzeitig wiesen aber 10% des Gesamtprobandengutes neue klinisch manifeste Funktionsstörungen auf. Die Wahrscheinlichkeit der Neuerkrankung stieg mit dem Schweregrad der Funktionsstörung bei der Erstuntersuchung. So war der Prozentsatz bei den klinisch befundfreien Probanden mit rund 6% am geringsten und bei den Probanden mit subklinischen (dekompensierten) Funktionsstörungen mit rund 29% am größten.

Kiefergelenkgruppe

7. In Abhängigkeit vom Untersuchungszeitpunkt wiesen rund 22-44% der Probanden subklinische (kompensierte) Funktionsstörungen und 48-59% klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörungen des Kauorgans auf.
8. Alle Einzeldiagnosen zeigten zwischen den drei Untersuchungszeitpunkten (U1, U2, U3) eine deutliche Fluktuation, die keineswegs vorhersehbar war. Auch der Erkrankungsgrad der Probanden variierte zwischen den Untersuchungszeitpunkten. 62-77% der Probanden mit klinisch manifesten (dekompensierten)

Funktionsstörungen behielten ihren Erkrankungsgrad bei. Am wenigsten vorher-sagbar war auch hier die Veränderung des Erkrankungsgrades in der Gruppe der subklinischen Funktionsstörungen. Während zwischen U1 und U2 rund 27% eine klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung entwickelten, war dies zwischen U2 und U3 bei 75% der Fall. Insgesamt veränderte sich in der Kiefergelenkgruppe die Häufigkeit klinisch manifester (dekompensierter) Funktionsstörungen über den Zeitraum von 2,4 Jahren nicht.

Zusammenhänge

9. Anamnestische Knack- und/oder Reibegeräusche wurden signifikant häufiger von Probanden mit Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert ($p < 0,01$) und Probanden mit klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen ($p < 0,001$) angegeben.
10. Eine signifikante ($p < 0,05$) Grenzwertüberschreitung der Mediotrusionsbewegung ließ sich bei Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert und subklinische (kompensierte) Funktionsstörungen feststellen. Hingegen fanden sich signifikante ($p < 0,05$) Unterschreitungen der Normbereiche der Abduktions- und oder Mediotrusionsbewegungen bei Probanden mit den Diagnosegruppen Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert und klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung.

Schlussfolgernd lässt sich feststellen, dass Funktionsstörungen des Kauorgans bei jungen Erwachsenen ein häufiger Befund sind. Im vorliegenden Probandengut hatten rund 35-40% subklinische oder klinisch manifeste Funktionsstörungen unterschiedlichen Schweregrades. Die absolute Häufigkeit klinisch manifester Funktionsstörungen nahm während des Zeitraumes von 2,4 Jahren um rund 5% zu. Gleichzeitig betrug die Wahrscheinlichkeit neue klinisch manifeste Funktionsstörungen zu entwickeln 10% für das Gesamtprobandengut bzw. rund 30% für Probanden mit subklinischem Erkrankungsgrad. Diese hohe Neuerkrankungsrate, vor allem bei den Probanden mit subklinischen Befunden, unterstreicht die Bedeutung eines systematischen Kiefergelenkscreenings. Dieses sollte sowohl aus forensischen als auch aus therapeutischen Gründen bei allen Erwachsenen vor Beginn einer

kieferorthopädischen Behandlung und/oder anderer umfassender zahnärztlicher Maßnahmen durchgeführt werden.

9 Summary

The aim of this present prospective study was to investigate longitudinally possible changes of temporomandibular joint (TMJ) function in young adults. Special emphasis was given to changes of particular clinical tissue-specific diagnoses as well as their interrelation to anamnestic data and active mandibular movements.

The sample comprised 126 dental students (57 women, 69 men) with a mean age of 22.6 years. All subjects were examined during their first university term (U1). The reexamination (U3) of the total subject material was performed after an average of 2.4 years. The number of subjects available for reexamination amounted to 91 individuals. For subjects (n=32) with signs of temporomandibular joint dysfunction (TMD group) an additional examination (U2) was performed one year after U1.

Temporomandibular joint function was analyzed clinically by means of the manual functional analysis according to *Bumann* and *Groot Landeweer*. Anamnestic data were recorded with the help of a questionnaire.

The investigation showed the following results:

1. Approximately 60% of the total subject material and 90% of the TMD group exhibited a positive TMD anamnesis. TMJ sounds was the most frequently reported anamnestic symptom.
2. In the majority of the cases (approximately 70%) TMD affected both TMJs simultaneously.

Total subject material

3. Depending on the time examination approximately 34-37% of the subjects were clinically symptom free, 15-16% exhibited subclinical (compensated) TMD and 20-24% clinically manifest (decompensated) TMD.
4. Higher prevalences of the diagnosis subclinical (compensated) TMD in females and of the degree of illness (deviation from normal with a potential pathogenic

TMD value) in males were the only statistically significant ($p < 0.05$) gender differences.

5. All clinical diagnoses showed a marked and completely unpredictable fluctuation over the 2.4-years period. Also the degree of illness of the subjects varied between the examination points. Only approximately 56% of the symptom free individuals remained symptom free. On the other hand, in 72% of the subjects with clinically manifest (decompensated) TMD the degree of illness was unchanged. The least degree of predictability was found for the group with subclinical TMD, which exhibited a nearly identical probability for improvement (35,7%), deterioration (28,6%) or consistency (35,7%) of the degree of illness.
6. The prevalence of clinically manifest (decompensated) TMD increased by approximately 5% during the 2.4-years period. At the same time the incidence rate for new clinically manifest TMD was 10%. The incidence probability was found to depend upon the severity of illness at the time of the first investigation. Thus, the incidence rate was lowest for the symptom free group (6%) and highest for the subclinical TMD group (29%).

TMD group

7. Depending on the time examination approximately 22-44% of the subjects exhibited subclinical (compensated) TMD and 48-59% clinically manifest (decompensated) TMD.
8. All clinical diagnoses showed a marked and completely unpredictable fluctuation between the three examination times (U1, U2, U3). Also the degree of illness of the subjects varied between the examination points. In 62-77% of the subjects with a clinically manifest (decompensated) TMD the degree of illness was unchanged. The least degree of predictability was again found for the group with subclinical TMD. While 27% of the subclinical group developed TMD between U1 and U2, this was the case for 75% between U2 and U3. Nevertheless, the overall prevalence of clinically manifest (decompensated) TMD remained unchanged over the 2.4-years period.

Interrelations

9. Anamnestic clicking and/or crepitation was reported more frequently ($p<0,01$) by subjects with a deviation from normal with a potential pathogenic TMD value and subjects with clinically manifest (decompensated) TMD.
10. Subjects with a deviation from normal with low pathogenic TMD value and subjects with subclinical (compensated) TMD exceeded more often ($p<0,05$) the norm value for mediotrusive jaw movements than subjects with other diagnoses. While decreased values for abduction and mediotrusion were more frequently ($p<0,05$) found in subjects with a deviation from normal with potential pathogenic TMD value and subjects with clinically manifest (decompensated) TMD.

Concluding it can be said, that TMD is a frequent finding among young adults. In the sample approximately 35-40% of the subjects exhibited subclinical or clinically manifest TMD of different severity. The prevalence of clinically manifest (decompensated) TMD increased approximately 5% during the 2.4-years observation period. Simultaneously, the incidence rate for a new clinically manifest TMD was 10% for the total subject material and approximately 30% for the subclinical TMD group. This high incidence rate, especially in the subclinical TMD group, underlines the importance of a systematic TMJ screening. This should be carried out, for both forensic and therapeutic reasons, in all adults before the start of any orthodontic treatment and/or other extensive dental measures.

10 Anhang

Anamnesefragebogen

1. Haben Sie derzeit oder hatten Sie jemals Ermüdungserscheinungen oder Verspannungen der Muskulatur im Kiefer- oder Gesichtsbereich?

☐ ja ☐ nein

2. Haben Sie derzeit oder hatten Sie jemals Schmerzen im Kiefergelenk?

☐ ja ☐ nein

3. Haben Sie derzeit oder hatten Sie jemals Knack- oder Reibegeräusche im Kiefergelenk?

☐ ja ☐ nein

4. Haben Sie derzeit oder hatten Sie jemals Probleme Ihren Mund zu öffnen oder zu schließen?

☐ ja ☐ nein

5. Wie oft haben Sie Kopfschmerzen?

- ☐ nie
- ☐ 1mal pro Jahr
- ☐ 1mal im halben Jahr
- ☐ alle 3-4 Monate
- ☐ jeden Monat
- ☐ jede Woche
- ☐ mehrfach wöchentlich

Abbildung 10: Darstellung des zur Dokumentation der Anamnese verwendeten Fragebogens.

| | | | | | | | | | | | |
|-------------------|--|--|--|--|--|------------------|--|--|--|--|--|
| Inspektion | | | | | | | | | | | |
| Intraoral: _____ | | | | | | Extraoral: _____ | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |

| Aktive Bewegung, passive Weiterführung und Endgefühl | | | | | | | | | |
|--|-------|---------|---|-------------|---|---|---------|---|-----------|
| | Aktiv | Schmerz | | Translation | | Passiv | Schmerz | | Endgefühl |
| | | R | L | R | L | | R | L | |
| Mundöffnung | | | | | | | | | |
| Laterotrusion L | | | | | | Endgefühle: Hart ligamentär Zu weich Zu hart Zurückfedernd Knöchern | | | |
| Laterotrusion R | | | | | | | | | |
| Protrusion | | | | | | | | | |
| Retrusion | | | | | | | | | |

| Dyn. Kompression und dyn. Translation mit Kompression (Gelenkflächen) | | | |
|--|--|---|--|
| <input type="checkbox"/> Kein Krepitus, kein Schmerz | <input type="checkbox"/> Zunahme von Krepitus/Schmerz R/L | <input type="checkbox"/> Zunahme von Schmerz+Limitation R/L | |
| <input type="checkbox"/> Zunahme von Krepitus bei lat. Translation mit Kompression R/L | <input type="checkbox"/> Zunahme von Krepitus bei med. Translation mit Kompression R/L | | |

| Passive Kompression (bilaminäre Zone) | | | | Traktion und Translation (Kapsel/Bänder) | | | |
|---------------------------------------|-------------------------|--------------|--------------|--|----------------|--|--|
| DKL.: DK: LK: K: MK: | MK: K: LK: DK: | DKL.: DK: | DKL.: DK: | Med.: Med.: | Med.: Med.: | Lat.: Kaud.: Ventr.: EF: EF: | Ventr.: Kaud.: Lat.: EF: EF: |
| | | | | | | | |

| Isometrische Anspannung (Muskeln) | | | | | Länge der suprahyoidalen Strukturen | | | | | | | |
|-----------------------------------|---------|-------|---------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | Rechts | | Links | | | | | | | | | |
| | Schmerz | Kraft | Schmerz | Kraft | | | | | | | | |
| Mundschließer | | | | | Vertikale Verkürzung mm | | | | | | | |
| Mundöffner | | | | | Sagittale Verkürzung mm | | | | | | | |
| M. pterygoideus lat. R | | | | | Positive Palpationsbefunde <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="height: 20px;"></td><td style="height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="height: 20px;"></td><td style="height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="height: 20px;"></td><td style="height: 20px;"></td></tr> </table> | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| M. pterygoideus lat. L | | | | | | | | | | | | |

| Dynamische Kompression und Translation (Knackgeräusche) | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------|---------------------------|---|------------------------|----------|-----------|--------|------------|--------|---------|--------|---------------------------|--|
| Aktive Bewegung | | Dyn. Kompression exkursiv | | Dynamische Translation | | | | | | | | Dyn. Kompression inkursiv | |
| Rechts | Links | | | Gruppe I | | Gruppe II | | Gruppe III | | | | | |
| | | R | L | Lat+Komp | Med+Komp | Lateral | Medial | Lateral | Medial | Lateral | Medial | | |
| Geräuschzeitpunkt | | | | R | L | R | L | R | L | R | L | | |
| Geräuschintensität | | | | | | | | | | | | | |
| Ø Kein Geräusch + Lauter/später 0 Gleich – Leiser/früher | | | | | | | | | | | | | |

Abbildung 11: Darstellung des Befundbogens zur manuellen Funktionsanalyse nach *Bumann und Lotzmann* [11].

11 Literaturverzeichnis

1. *Agerberg, G., Carlsson, G. E.*: Functional disorders of the masticatory system: I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigations by questionnaire. *Acta Odontologica Scandinavica* 1972; 30: 597-613.
2. *Agerberg, G., Helkimo, M.*: Symptomatology of Patients Referred for Mandibular Dysfunction: Evaluation with the Aid of a Questionnaire. *The Journal of Craniomandibular Practice* 1987; 5: 158-163.
3. *Alanen, P., Kuttilla, M., Le Bell, Y.*: Fluctuation of temporomandibular disorders in accordance with two classifications: the Helkimo dysfunction Index and treatment need grouping. *Acta Odontologica Scandinavica* 1997; 55: 14-17.
4. *Bell, W. E.*: Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management. 3. Aufl. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1990.
5. *Benner, K.-U.*: Bau, Innervation und rezeptive Strukturen des Kiefergelenks. In: Benner, K.-U., Hrsg. *Morphologie, Funktion und Klinik des Kiefergelenks*. Berlin: Quintessenz; 1993; 43-59.
6. *Buckingham, R. B., Braun, T., Harinstein, D. A., Oral, K., Bauman, D., Bartyński, W., Killian, P. J., Bidula, L. P.*: Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 1991; 72: 514-519.
7. *Bumann, A.*: Gewebsspezifische Diagnose mit manueller Funktionsanalyse. *Phillip Journal* 1994; 11: 97-99.
8. *Bumann, A., Groot Landeweer, G.*: Die "Manuelle Funktionsanalyse" "Erweiterte Untersuchung". Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. *Phillip Journal* 1992; 9: 207-214.
9. *Bumann, A., Groot Landeweer, G.*: Manuelle Untersuchungstechniken zur Differenzierung von Funktionsstörungen im Kausystem. In: Hahn, W., Hrsg. *Funktionslehre: Aktueller Stand und praxisgerechte Umsetzung (Schriftreihe APW)*. München, Wien: Hanser; 1993; 73-86.
10. *Bumann, A., Groot Landeweer, G., Lotzmann, U.*: Die Bedeutung der Gelenkspieltechniken im Rahmen der Manuellen Funktionsanalyse. *ZWR: Das Deutsche Zahnärzteblatt* 1993; 102: 338-342.

11. *Bumann, A., Lotzmann, U.:* Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Rateischak, K. H.; Wolf, H. F., Hrsg. Stuttgart , New York: Thieme; 2000. (Rateischak, K. H.; Wolf, H. F. Hrsg. Farbatlanten der Zahnmedizin; Band12).
12. *Carlsson, G. E., LeResche, L.:* Epidemiology of Temporomandibular Disorders. In: Sessle, B. J.; Bryant, P. S.; Dionne, R.A., Hrsg. Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions. Vol. 4. Seattle: IASP Press; 1995; 211-226.
13. *Carlsson, G. E., Magnusson, T.:* Behandlung Temporomandibulärer Funktionsstörungen in der Praxis. Berlin: Quintessence; 2000.
14. *Carlsson, G. E., Öberg, T.:* Umbildungsprozesse (Remodelling) am Kiefergelenk. In: Zarb, A.; Carlsson, G. E., Hrsg. Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie. Berlin: Quintessenz; 1985; 175-196.
15. *Clark, G. T., Delcanho, R. E., Goulet, J.-P.:* The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Advances in Dental Research* 1993; 7: 97-112.
16. *Conti, P. C. R., Miranda, J. E. S., Araujo, C. R. P.:* Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio* 2000; 18: 192-197.
17. *Costen, J. B.:* A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 1934; 43: 1-15.
18. *Curson, I., Manson, J. D.:* A study of a group of dental student, including their diet and dental health. *British Dental Journal* 1965; 119: 197-205.
19. *Dahlström, L.:* Diagnoses among referrals to a Swedish clinic specialized in temporomandibular disorders. *Acta Odontologica Scandinavica* 1998; 56: 143-147.
20. *de Boever, J. A., van der Berghe, L.:* Longitudinal study of functional conditions in the masticatory system in Flemish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiologie* 1987; 15: 100-103.
21. *de Leeuw, R., Boering, G., Stegenga, B., de Bont, L. G. M.:* Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 1995; 79: 382-392.

-
22. *de Leeuw, R., Boering, G., Stegenga, B., de Bont, L. G. M.:* Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report. *Cranio* 1993; 11: 15-24.
 23. *Dijkstra, P. U., de Bont, L. G. M., de Leeuw, R., Stegenga, B., Boering, G.:* Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hypermobility. *Cranio* 1993; 11: 268-275.
 24. *Dijkstra, P. U., Kropmans, T. J. B., Stegenga, B.:* The Association between Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Joint Disorders: A systematic Review. *Journal of Dental Research* 2002; 81: 158-163.
 25. *DuBrul, E. L.:* Sicher and DuBrul's Oral Anatomy. 8 Aufl. St. Louis: Ishiyaku EuroAmerica; 1988.
 26. *Dworkin, S. F., Huggins, K. H., LeResche, L., von Korff, M., Howard, J., Truelove, E., Sommers, E.:* Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *Journal of the American Dental Association* 1990(120): 273-281.
 27. *Dworkin, S. F., LeResche, L.:* Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Review, Examinations and Specifications, Critique. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain* 1992; 6: 301-355.
 28. *Egermark, I., Carlsson, G. E., Magnusson, T.:* A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontologica Scandinavica* 2001; 59: 40-48.
 29. *Egermark-Eriksson, I., Carlsson, G. E., Magnusson, T.:* A Long-Term Epidemiologic Study of the Relationship between Occlusal Factor and Mandibular Dysfunction in Children and Adolescents. *Journal of Dental Research* 1987; 66: 67-71.
 30. *Fushima, K., Sato, S., Suzuki, Y., Kashima, I.:* Horizontal condylar path in patients with disc displacement with reduction. *Cranio* 1994; 12: 78-87.
 31. *Glass, E. G., McGlynn, F. D., Glaros, A. G., Melton, K., Romans, K.:* Prevalence of Temporomandibular Disorder Symptoms in a Major Metropolitan Area. *The Journal of Craniomandibular Practice* 1993; 11: 217-220.
 32. *Goodfriend, D. J.:* Symptomatology and Treatment of Abnormalities of the Mandibular Articulation. *The Dental Cosmos* 1933; 75: 844-852.

-
33. *Goulet, J.-P., Clark, G. T., Flack, V. F., Liu, C.:* The Reproducibility of Muscle and Joint Tenderness Detection Methods and Maximum Mandibular Movement Measurement for the Temporomandibular System. *Journal of Orofacial Pain* 1998; 12: 17-26.
 34. *Greene, C. S.:* Temporomandibular disorders in the geriatric population. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1994; 72: 507-509.
 35. *Groot Landeweer, G., Bumann, A.:* Die funktionelle Betrachtung des Kausystems als Grundlage der Manuellen Funktionsanalyse. I Theoretische Grundlagen zur Basisuntersuchung. *Zeitschrift für Stomatologie* 1991; 88: 473-483.
 36. *Groot Landeweer, G., Bumann, A.:* Manuelle Funktionsanalyse: Basisuntersuchung. Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. *Phillip Journal* 1992; 9: 137-142.
 37. *Hansson, T., Honèe, W., Hesse, J.:* Funktionsstörungen im Kausystem. 2. überarb. Aufl. Heidelberg: Hüthig; 1990.
 38. *Hansson, T., Nilner, M.:* A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. *Journal of Oral Rehabilitation* 1975; 2: 313-342.
 39. *Hansson, T., Öberg, T.:* Arthrosis and deviation in form in the temporomandibular joint. A macroscopic study on a human autopsy material. *Acta Odontologica Scandinavica* 1977; 35: 167-174.
 40. *Heikinheimo, K., Salmi, K., Myllärniemi, S., Kirveskari, P.:* Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. *European Journal of Orthodontics* 1989; 11: 325-331.
 41. *Helkimo, M.:* Epidemiologische Untersuchungen der Funktionsstörungen des Kausystems. In: Zarb, A.; Carlsson, G. E., Hrsg. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie.* Berlin: Quintessenz; 1985; 197-216.
 42. *Helkimo, M.:* Studies on function and dysfunction of the masticatory system II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swedish Dental Journal* 1974; 67: 101-121.
 43. *Henrikson, T.:* Temporomandibular disorders and mandibular function in relation to class II malocclusion and orthodontic treatment. A controlled, prospective and longitudinal study. *Swedish Dental Journal* 1999; Supplement: 1-144.
 44. *Hesse, J. R.:* Craniomandibular border characteristics and orofacial pain. Ridderkerk: Ridderprint; 1996.

-
45. *Hylander, W. L.*: Functional Anatomy. In: Sarnat, B.G.; Laskin, D.M., Hrsg. The Temporomandibular Joint: A Biological Basis For Clinical Practice. 4. Aufl. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1992; 60-92.
 46. *Ide, Y., Nakazawa, K.*: Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Tokyo: Quintessence; 1991.
 47. *Isberg, A.*: Temporomandibular Joint Dysfunction. A Practitioner`s Guide. o. O.: Isis Medical Media; 2001.
 48. *Kamisaka, M., Yantani, H., Kuboki, T., Matsuka, Y., Minakuchi, H.*: Four-Year Longitudinal Course of TMD Symptoms in an Adult Population and the Estimation of Risk Factors in Relation to Symptoms. Journal of Orofacial Pain 2000; 14: 224-232.
 49. *Kampe, T., Hannerz, H., Ström, P.*: Ten-year follow-up study of signs and symptoms of craniomandibular disorders in adults with intact and restored dentitions. Journal of Oral Rehabilitation 1996; 23: 416-423.
 50. *Kitai, N., Takada, K., Yasuda, Y., Verdonck, A., Carels, C.*: Pain and other cardinal TMJ dysfunction symptoms: a longitudinal survey of Japanese female adolescents. Journal of Oral Rehabilitation 1997; 24: 741-748.
 51. *Könönen, M., Nyström, M.*: A longitudinal Study of Craniomandibular Disorders in Finnish Adolescents. Journal of Orofacial Pain 1993; 7: 329-336.
 52. *Könönen, M., Nyström, M., Kleemola-Kujala, E., Kataja, M., Evälahti, M., Laine, P., Peck, L.*: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children. Acta Odontologica Scandinavica 1987; 45: 109-114.
 53. *Larheim, T. A., Westesson, P., Sano, T.*: Temporomandibular joint disk displacement: comparison in asymptomatic volunteers and patients. Radiology 2001; 218: 428-432.
 54. *Laskin, D. M.*: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. The Journal of the American Dental Association 1969; 79: 147-153.
 55. *LeResche, L.*: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. Critical reviews in oral biology and medicine 1997; 8: 291-305.
 56. *Lobbezoo-Scholte, A. M., De Leeuw, J. R. J., Steenks, M. H., Bosman, F., Buchner, R., Olthoff, L. W.*: Diagnostic Subgroups of Craniomandibular Disorders Part I: Self-Report Data and Clinical Findings. Journal of Orofacial Pain 1995; 9: 24-36.

-
57. *Magnusson, T., Carlsson, G. E., Egermark, I.*: Changes in Clinical Signs of Craniomandibular Disorders From the Age of 15 to 25 Years. *Journal of Orofacial Pain* 1994; 8: 207-215.
 58. *Magnusson, T., Carlsson, G. E., Egermark, I.*: Changes in Subjective Symptoms of Craniomandibular Disorders in Children and Adolescents During a 10-year Period. *Journal of Orofacial Pain* 1993; 7: 76-82.
 59. *Magnusson, T., Egermark, I., Carlsson, G. E.*: A Longitudinal Epidemiologic Study of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders from 15 to 35 Years of Age. *Journal of Orofacial Pain* 2000; 14: 310-319.
 60. *Magnusson, T., Egermark-Eriksson, I., Carlsson, G. E.*: Five-year Longitudinal Study of Signs and Symptoms of Mandibular Dysfunction in Adolescents. *The Journal of Craniomandibular Practice* 1986; 4: 338-344.
 61. *Magnusson, T., Egermark-Eriksson, I., Carlsson, G. E.*: Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiologie* 1985; 13: 117-120.
 62. *Marguelles-Bonnet, R. E., Carpentier, P., Yung, J. P., Defrennes, D., Pharaboz, C.*: Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *Journal of Orofacial Pain* 1995; 9: 244-253.
 63. *Masumi, S., Kim, Y. J., Clark, G. T.*: The value of maximum jaw motion measurement for distinguishing between common temporomandibular disorder subgroups. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2002; 93: 552-559.
 64. *McNeill, C., Danzig, W. M., Farrar, W. B., Gelb, H., Lerman, M. D., Moffet, B. C., Pertes, R., Solberg, W. K., Weinberg, L. A.*: Craniomandibular (TMJ) disorders-The state of the art. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1980; 44: 434-437.
 65. *Morinushi, T., Ohno, H., Ohno, K., Oku, T., Ogura, T.*: Two year longitudinal study of the fluctuation of clinical signs of TMJ dysfunction in Japanese adolescents. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1991; 15: 232-240.
 66. *Moss, R. A., Garret, J. C.*: Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrom: a critical review. *Journal of Oral Rehabilitation* 1984; 11: 3-28.
 67. *Nordström, G., Eriksson, S.*: Longitudinal changes in craniomandibular dysfunction in an elderly population in northern Sweden. *Acta Odontologica Scandinavica* 1994; 52: 271-279.

-
68. *Öberg, T., Carlsson, G. E.*: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Kiefergelenks. In: Zarb, A.; Carlsson, G. E., Hrsg. Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie. Berlin: Quintessence; 1985; 115-133.
 69. *Okeson, J. P.*: Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Chicago: Quintessence; 1996. 116-127; 264.
 70. *Onizawa, K., Yoshida, H.*: Longitudinal Changes of Symptoms of Temporomandibular Disorders in Japanese Young Adults. Journal of Orofacial Pain 1996; 10: 151-156.
 71. *Oster, C., Katzberg, R. W., Tallents, R. H., Morris, T. W., Bartholomew, J., Miller, T. L., Hayakawa, K.*: Characterization of temporomandibular joint sounds. A preliminary investigation with arthrographic correlation. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 1984; 58: 10-16.
 72. *Österberg, T., Carlsson, G. E., Wedel, A., Johansson, U.*: A Cross-Sectional and Longitudinal Study of Craniomandibular Dysfunction in an Elderly Population. Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain 1992; 6: 237-245.
 73. *Pedroni, C. R., de Oliveira, A. S., Guaratini, M. I.*: Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. Journal of Oral Rehabilitation 2003; 30: 283-289.
 74. *Pilley, J. R., Mohlin, B., Shaw, W. C., Kingdon, A.*: A survey of craniomandibular disorders in 800 15-year-olds. A follow-up study of children with malocclusion. European Journal of Orthodontics 1992; 14: 152-161.
 75. *Pinkert, R.*: Zur Ätiologie des Kiefergelenkknackens anhand klinischer, röntgenologischer und histologischer Untersuchungen. Zahn -, Mund- und Kieferheilkunde mit Zentralblatt 1979; 67: 10-20.
 76. *Pöllmann, L.*: Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. Journal of Orofacial Pain 1993; 7: 359-361.
 77. *Rees, L. A.*: The structure and the function of the mandibular joint. British Dental Journal 1954; 96: 125-133.
 78. *Rieder, C. E.*: Comparison of the efficiency of a questionnaire, oral history, and clinical examination in detecting signs and symptoms of occlusal and temporomandibular joint dysfunction. Journal of Prosthetic Dentistry 1977; 38: 433-440.

-
79. *Ruf, S., Cecere, F., Kupfer, J., Pancherz, H.*: Stress-induced changes in the functional electromyographic activity of the masticatory muscles. *Acta Odontologica Scandinavica* 1997; 55: 44-48.
 80. *Sanchez-Woodworth, R. E., Tallents, R. H., Katzberg, R. W., Guay, J. A.*: Bilateral internal derangements of temporomandibular joint: Evaluation by magnetic resonance imaging. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 1988; 65: 281-285.
 81. *Schroeder, H. U.*: Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. 5. unveränd. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme; 2000.
 82. *Schulte, W.*: Zur funktionellen Behandlung der Myoarthropathien des Kauorgans: ein diagnostisches und physio-therapeutisches Programm. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 1970; 25: 422-449.
 83. *Schumacher, G.-H.*: Das orofaziale System als Regelkreis. In: Benner, K.-U., Hrsg. *Morphologie, Funktion und Klinik des Kiefergelenks*. Berlin: Quintessenz; 1993; 19-34.
 84. *Siebert, G. K.*: Zahnärztliche Funktionsdiagnostik: mit und ohne Hilfsmittel. München, Wien: Hanser; 1987.
 85. *Solberg, W. K., Clark, G. T.*: Das Kiefergelenk: Diagnostik und Therapie. Berlin: Quintessenz; 1983.
 86. *Swanljung, O., Rantanen, T.*: Functional disorders of the masticatory system in Southwest Finland. *Community Dentistry and Oral Epidemiologie* 1979; 7: 177-182.
 87. *Szentpetery, A.*: Clinical Utility of Mandibular Movement Ranges. *Journal of Orofacial Pain* 1993; 7: 163-167.
 88. *Töndury, G.*: Angewandte und topographische Anatomie. 5. überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme; 1981. 347-349.
 89. *Türp, J. C.*: Funktionsstörungen des Kauorgans: Epidemiologie. In: Ahlers, M. O.; Jakstat, H. A., Hrsg. *Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen*. 2 Aufl. Hamburg: DentaConcept; 2001; 34-42.
 90. *Unruh, A. M.*: Gender variations in clinical. *Pain* 1996; 65: 123-167.
 91. *Wänman, A.*: Craniomandibular disorders in adolescents: A longitudinal study in an urban Swedish population. *Swedish Dental Journal* 1987; Supplement 44.

-
92. *Wänman, A.*: Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women. A 10-year follow-up study of an epidemiologic sample. *Acta Odontologica Scandinavica* 1996; 54: 337-342.
 93. *Wänman, A., Agerberg, G.*: Headache and dysfunction of the masticatory system in adolescents. *Cephalalgia* 1986; 6: 247-255.
 94. *Wänman, A., Agerberg, G.*: Recurrent Headaches and Craniomandibular Disorders in Adolescents: A Longitudinal Study. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain* 1987; 1: 229-236.
 95. *Wänman, A., Agerberg, G.*: Temporomandibular joint sounds in adolescents: A longitudinal study. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 1990; 69: 2-9.

Danksagung

Frau Prof. Dr. med. dent. S. Ruf danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials, für die wertvollen Anregungen und ihr stets sehr großes Engagement bei der Betreuung der vorliegenden Arbeit.

Mein Dank gilt gleichermaßen Herrn Prof. Dr. med. dent. H. Panherz für die Möglichkeit die Arbeit in seiner Abteilung durchzuführen.

Ebenfalls danke ich Herrn W. Pabst für die fundierte Beratung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Lebenslauf

Name: Ute Monika Jensen

Geburtsdatum: 08. März 1979

Geburtsort: Braunschweig

Eltern: Ursula Jensen, geb. Hanisch
Dr. Rainer Jensen

Geschwister: Maike Schwarz, geb. Jensen
Henning Jensen

Schulbildung: 1985 – 1988 Paulsberg-Grundschule, Achim
1988 – 1989 Grund- und Hauptschule Querum, Braunschweig
1989 – 1998 Konrad-Heresbach-Gymnasium, Mettmann
1998 Abitur

Studium: 1998 – 2004 Studium der Zahnheilkunde in Gießen
1999 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
2001 Zahnärztliche Vorprüfung
2004 Zahnärztliche Prüfung